G. DIEULAFOY

MANUEL DE PATHOLOGIE INTERNE

TOME II



PARIS

G. MASSON ÉDITEUR




Med
K18259

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

31891. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

MANUEL
DE
PATHOLOGIE INTERNE

PAR

G. DIEULAFOY

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

NEUVIÈME ÉDITION

TOME DEUXIÈME

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1896

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE I

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

§ 1. ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — TABES DORSALIS. MALADIE DE DUCHENNE.

Sous les dénominations de *tabes dorsalis*, d'*atrophie de la moelle*, de *paralysie spinale*, l'école allemande avait étudié la maladie à laquelle Duchenne[1] a donné le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, et, bien que les travaux entrepris à Vienne et à Berlin sur cette question (Romberg, Wunderlich, Rokitansky) aient une valeur incontestable, il faut néanmoins reconnaître qu'ils n'étaient qu'à l'état d'ébauche, et que c'est à l'impulsion donnée chez nous par Duchenne que cette maladie doit aujour-

1. Duchenne. *De l'atax. locom. progress.* (*Arch. génér. de méd.*, 1858-1859).

d'hui d'être l'une des mieux connues du cadre nosologique. « Abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, tels sont les caractères fondamentaux de la maladie que je me propose de décrire. Ses symptômes et sa marche en font une espèce morbide distincte. Je me propose de l'appeler ataxie locomotrice progressive. » Cette première phrase du mémoire de Duchenne prouve combien ce grand observateur avait d'emblée mis en saillie les grandes lignes de la maladie qui porte aujourd'hui son nom.

Description. — Forme classique. — L'ataxie locomotrice ne se présente pas toujours sous le même aspect, et en ramenant sa description aux types les plus accentués, on peut lui décrire deux formes, l'une *classique*, la plus ordinaire, et l'autre *fruste*.

Il est d'usage de diviser en trois périodes la description de la maladie ; je suivrai cet usage, quoique le tableau clinique de l'ataxie se prête peu à cette division purement artificielle, créée pour les besoins de la pathologie.

Première période. — Dans la *forme classique, la période des douleurs ouvre la scène* ; le malade se plaint de douleurs, dites *fulgurantes,* rapides et éphémères comme l'éclair. Ces douleurs sillonnent le membre inférieur et se succèdent coup sur coup sous forme d'accès laissant quelquefois comme trace de leur passage des éruptions diverses et des taches ecchymotiques de la peau. Les accès se répètent nuit et jour, plusieurs jours de suite, puis ils disparaissent et laissent le malade en repos pendant des semaines et des mois. D'autres fois, les douleurs sont dites *lancinantes* et *térébrantes* ; elles sont comparables à un instrument piquant qu'on enfoncerait, en le tordant, dans les chairs et dans les os ; parfois elles siègent autour d'une jointure et donnent une sensation de *broiement.*

Au *tronc,* ce sont des douleurs en ceinture ; le malade est comme serré dans une cuirasse, et en éprouve une violente angoisse. L'extension de la maladie aux mem-

bres supérieurs s'annonce par des douleurs dans les doigts auriculaire et annulaire (sphère du nerf cubital). A la *face*, les douleurs sont continues ou intermittentes (sphère du nerf trijumeau [1]), elles sont souvent lancinantes, occupent dans quelques cas la région temporale ou la région occipitale (émergence du nerf sous-occipital).

Les *viscères* ne sont pas à l'abri de ces crises douloureuses. A l'*estomac* elles éclatent sous forme de gastralgies quelquefois terribles, atroces, accompagnées d'angoisse et de vomissements muqueux, alimentaires, bilieux, sanguinolents. Ces crises gastriques tabétiques [2] apparaissent et disparaissent brusquement; elles durent quelques heures, parfois quelques jours, sans rémission, elles sont rappelées par la moindre tentative d'alimentation. L'intensité des douleurs et des vomissements plonge parfois le malade dans l'algidité et le collapsus. Du côté du *rein*, les crises tabétiques provoquent des douleurs lombaires avec rétraction du testicule et vomissements, comme dans une colique néphrétique [3]. Chez certains malades, les crises douloureuses sont *vésicales* et *uréthrales* et simulent un calcul de la vessie, les malades ont de la pollakiurie parfois accompagnée de dysurie et de rétention passagère; chez d'autres, les crises douloureuses envahissent le *rectum* avec sensation de corps étranger, de brûlure et de déchirement [4]. On a même observé des accès d'angine de poitrine provoqués par des altérations du plexus cardiaque constatées à l'autopsie [5].

De ces différentes manifestations douloureuses du *tabes*, les douleurs fulgurantes des membres inférieurs sont les plus habituelles et généralement les plus précoces.

Dès cette période, et quelquefois même dès le début de la maladie, on constate l'*absence de réflexe rotulien* ou

1. Pierret. *Sympt. céphal. du tabes dors.* Th. de Paris, 1876.
2. Delamare. *Troubl. gastriques dans l'atax. locom.* Th. de Paris, 1866.
3. Raynaud. *Arch. de méd.*, 1877, p. 385.
4. Charcot. *Des anomalies de l'atax. locom.*
5. Grocco et Fusari, cités par Pitres. *Névrites périphériques* (*Revue de médecine*, juillet 1886).

réflexe patellaire (Westphal). A l'état normal, quand on croise une jambe sur l'autre, la jambe de dessus étant abandonnée à elle-même, et les muscles étant en relâchement, il suffit de frapper un coup sec avec le bord cubital de la main, sur le *tendon* rotulien, pour qu'aussitôt, sous l'influence de la contraction du triceps sural, la jambe s'élève et s'abaisse sous forme d'oscillations. C'est là un type de *réflexe tendineux*; l'*absence* de ce réflexe tendineux rotulien est un des signes les plus précoces du *tabes dorsalis*; c'est la conséquence de la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle, l'extension tendineuse périphérique, partie des terminaisons nerveuses tendineuses de Golgi, ne se transmettant plus aux cellules des cornes antérieures de la moelle.

A cette première période de la maladie, appartiennent aussi les troubles *céphaliques*; ce sont des paralysies, ou mieux des parésies des nerfs crâniens de la 6ᵉ ou de la 3ᵉ paire avec dilatation de la pupille, chute de la paupière supérieure, strabisme et *diplopie*. Ces troubles sont le plus souvent passagers : la diplopie, par exemple, disparaît et reparaît à plusieurs reprises; l'*amblyopie*, au contraire, qui débute parfois dès cette période, affecte rarement ce caractère passager, elle progresse lentement jusqu'à l'amaurose.

Les altérations de la papille sont caractéristiques dans le *tabes dorsalis* (Galezowski) : « La papille n'a pas éprouvé de changement, soit dans sa forme, soit dans ses dimensions; ses contours sont toujours très accentués. Par suite du changement de texture qu'a subi le nerf optique, et en conséquence surtout de la disparition du cylindre de myéline, la papille a cessé d'être transparente; elle réfléchit au contraire fortement la lumière et ne laisse plus voir dans sa profondeur les vaisseaux propres. Il s'ensuit qu'elle ne présente plus la teinte rosée normale et qu'elle offre, au contraire, une coloration blanche crayeuse comme nacrée. » (Charcot.)

Les *pupilles* sont fréquemment contractées, et un fait

curieux, c'est que dans les cas de myosis consécutif au tabes dorsalis, les pupilles contractées peuvent encore se mouvoir sous l'influence de l'accommodation, elles se dilatent si le malade regarde un objet rapproché, tandis qu'elles restent *insensibles* à l'action de la lumière (Argyl-Robertson)[1].

Les troubles *auditifs* sont parfois caractérisés par un affaiblissement du sens de l'ouïe avec ou sans bourdonnements d'oreilles, et il y a en pareil cas une lésion du nerf auditif; mais, dans d'autres cas, les bourdonnements et sifflements d'oreille sont accompagnés de vertige, d'impulsion et même de chute, d'agoraphobie, sans que le sens de l'ouïe soit altéré : il est probable alors que la lésion intéresse non pas les fibres du nerf auditif qui président à l'*audition des sons*, mais les fibres qui proviennent des canaux semi-circulaires et qui président au *sens de l'espace*[2].

Les troubles *laryngo-bronchiques* peuvent survenir dès la première période du tabes. Ils sont caractérisés par des accès de toux quinteuse, coqueluchoïde, avec spasmes de la glotte et sensation d'étouffement. Parfois ces accès sont violents, accompagnés de vertige, de vomissements, et même, dans quelques cas, de convulsions épileptiformes[3] et de perte de connaissance avec chute du malade; c'est l'*ictus laryngé*. L'attaque est brusque ou précédée de quelques prodromes; elle dure quelques secondes, quelques minutes, un quart d'heure et plus encore, et elle peut se reproduire un grand nombre de fois dans les vingt-quatre heures. Ces crises laryngées sont dues à l'hyperesthésie laryngée et à des spasmes glottiques. Dans un cas, elles ont disparu après l'opération de la trachéotomie[4]. Chez quelques malades, le laryngisme tabétique se traduit par des paralysies des muscles du larynx, surtout des crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles respirateurs.

1. De Beurmann. *Arch. génér. de médecine*, mars 1881.
2. Marie et Walton. *Revue mensuelle*, janvier 1883.
3. Cherchevsky. *Revue de médecine*, juillet 1881.
4. Krishaber. *Gaz. hebdomad.*, 1888, n° 41

Les *troubles génitaux*, spermatorrhée, impuissance, excitation vénérienne, etc., existent à toutes les phases de la maladie, ils peuvent même devancer les autres symptômes[1] (Fournier).

On a signalé également des *crises clitoridiennes*, les malades étant prises, *sans cause*, de violentes sensations voluptueuses pouvant se répéter fréquemment, et devançant de plusieurs mois ou plusieurs années les autres symptômes de la maladie[2]. Nous verrons plus loin, en décrivant les formes *frustes* de l'ataxie locomotrice, que beaucoup d'autres symptômes peuvent devancer la phase douloureuse de la première période; il serait même plus vrai de dire qu'il n'y a pas un seul symptôme, rare ou habituel, qui ne puisse apparaître avant la phase d'ataxie.

Deuxième période. — Les troubles du *sens musculaire*, l'incoordination, peuvent exister dès le début de la maladie, néanmoins il est d'usage que l'*ataxie* marque la seconde phase de la maladie; elle en est le symptôme dominant, mais non exclusif, car les douleurs et les autres symptômes précédemment décrits appartiennent également à cette période. L'ataxie est caractérisée par l'*abolition progressive* de la *coordination des mouvements*; elle se montre à des époques indéterminées, quelquefois bien des années après l'apparition des douleurs fulgurantes et des troubles céphaliques. L'ataxie débute par les membres inférieurs; le malade est moins maître de ses mouvements, on constate chez lui des *troubles de la station* : si on lui demande de se tenir immobile, debout, les pieds rapprochés, les yeux fermés, il est pris d'oscillations et une chute pourrait en être la conséquence (signe de Romberg). Le tabétique se tient difficilement sur un pied, il tourne avec difficulté sur lui-même et il perd facilement l'équilibre. S'il est couché dans son lit et si on le prie de croiser une jambe sur l'autre, il lance

1. Fournier. *Leçons sur la période præataxique du tabes d'origine syphilitique.* Paris, 1884.
2. Pitres. *Journal de médecine de Bordeaux.* 1884.

sa jambe brusquement et sans mesure, car il ne peut plus diriger la *force*, la *direction* et l'*étendue* du mouvement. Chez l'axatique, le mouvement dépasse le but ou ne l'atteint pas : aussi, quand il marche, le malade a-t-il continuellement les yeux fixés sur ses pieds, dont il règle la direction, ce qui explique pourquoi l'incoordination est plus accusée dans l'obscurité, ou lorsqu'on fait marcher le malade les yeux fermés. Plus tard, la marche devient difficile et désordonnée, le sujet ne peut plus faire un pas sans le secours d'une canne ou d'un appui, il lance follement ses jambes en avant et en dehors et frappe le sol avec le talon, jusqu'au jour où le mal fait de tels progrès que la marche et la station debout deviennent impossibles. Avant les travaux de Duchenne, on prenait ces malades-là pour des paraplégiques, mais il n'est pas question ici de paralysie, ou du moins les symptômes paralytiques sont secondaires et tardifs; qu'on essaye de plier ou d'étendre la jambe d'un axatique, et l'on verra quelle force de résistance il est capable d'opposer; l'intégrité de la force musculaire est à peu près et longtemps conservée chez lui; ce qui fait défaut, c'est la coordination de cette force musculaire.

Quand l'ataxie atteint les *membres supérieurs*, ce qui est habituellement rare et tardif, elle y produit des désordres qui sont en rapport avec les usages de la main; s'agit-il de se raser, de faire un nœud, de prendre entre les doigts un objet un peu fin, le tabétique est *maladroit* et son mode de préhension est assez caratéristique.

A cette période, et même plus tôt, les *sensibilités* sont altérées; les sensations de toucher, de douleur, de chatouillement, sont diminuées, abolies ou perverties, la sensibilité au *froid* est seule exagérée. De plus, on observe un *retard* dans la perception de la sensibilité : ainsi, tel malade à qui l'on pique le pied ou la jambe ne perçoit la piqûre que trois, quatre, cinq secondes plus tard. L'anesthésie n'est pas limitée à la peau, elle atteint aussi les

muqueuses, les muscles[1] et les articulations (anesthésie musculaire et articulaire). Tandis qu'à l'état normal les muscles ou les groupes musculaires ont parfaitement conscience de l'effort produit, du poids soulevé, de la force déployée, ici, au contraire, ces notions sont perdues ou fort amoindries. La sensibilité *articulaire* est dans le même cas, et tous ces désordres expliquent comment certains malades n'ont pas même conscience de la position de leurs jambes dans le lit, au point qu'ils sont obligés d'y regarder pour s'en assurer. C'est même cette anesthésie généralisée qui avait servi à édifier l'une des théories de l'incoordination motrice.

Aux différentes périodes du tabes peuvent apparaître des *symptômes cérébraux*, devançant même, dans le tiers des cas, dit M. Fournier, les symptômes douloureux et les troubles ataxiques, ce qui prouve, du reste, que les lésions de cette maladie *ne sont pas* seulement limitées à l'axe médullaire, comme l'indique à tort la dénomination primitive de *tabes dorsalis*, elles sont généralisées au *systèmes nerveux tout entier*. Ces symptômes cérébraux peuvent se diviser en deux variétés principales : troubles moteurs et troubles psychiques. Aux troubles moteurs appartiennent les vertiges, les convulsions épileptiformes, les crises apoplectiformes[2] et certaines paralysies sur lesquelles je reviendrai dans un instant.

Aux troubles *psychiques* appartiennent l'aphasie, la torpeur intellectuelle, la perte de la mémoire, des troubles intellectuels constituant une sorte de *folie tabétique*, et la plupart des symptômes de la pseudo-paralysie géné-

1. Ces appréciations de la force musculaire sont faciles à constater au dynamomètre. M. Jaccoud emploie un autre système : il suspend aux pieds d'un malade couché dans son lit des sacs dont le poids est connu, et tandis qu'un homme sain, en soulevant ces poids avec le pied, différencie parfaitement un écart de 100 à 150 grammes, l'ataxique, au contraire, méconnaît des différences de 1000 à 3000 grammes.

2. Giraudeau. *Accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle épinière*. Th. de Paris, 1884. Vulpian. *Revue de médecine*, février 1882. — Lecoq. *Revue mensuelle*, juin 1882.

rale. Ces troubles sont passagers ou permanents; tantôt ils éclatent à la période ultime du tabes, tantôt ils en sont les premiers symptômes (Fournier).

Depuis longtemps les aliénistes avaient signalé chez les paralytiques généraux, un certain nombre de symptômes tels que : douleurs fulgurantes, troubles oculo-pupillaires et génito-urinaires, arthropathies, anesthésies, paralysies localisées, abolition des réflexes, etc.; manifestations qui indiquent, toutes, la participation de la moelle ou des nerfs périphériques au processus morbide. De leur côté les névropathologistes avaient noté, chez bon nombre d'ataxiques, l'apparition d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes suivies ou non d'hémiplégie, de bredouillement, de manifestations délirantes à forme ambitieuse ou dépressive, tous signes révélateurs d'une altération anatomique des centres encéphaliques.

Il en était résulté que bien souvent un malade, considéré comme un paralytique général au début de sa maladie, était rangé plus tard dans la classe des ataxiques. Souvent aussi, inversement, un ataxique reçu dans un hospice allait finir ses jours dans la section des aliénés. Récemment on a repris l'étude de ces cas complexes, envisagés par les uns comme la réunion fortuite de deux maladies distinctes développées chez le même sujet; par d'autres, au contraire, comme des localisations sur l'encéphale et sur la moelle d'une seule entité morbide[1].

Les partisans de la doctrine dualiste se basent sur l'anatomie pathologique pour étayer leur opinion : d'après eux le tabes est une affection d'origine centrale caractérisée par une lésion progressivement *systématique* du système sensitif cérébro-spinal, tandis que la paralysie générale est caractérisée par une lésion essentiellement *diffuse* de l'axe cérébro-spinal. Il y aurait entre ces deux affections la même différence qu'entre la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en pla-

1. Raymond, Ballet, Joffroy, Rendu, Marie, etc. Soc. méd des hôp. 1892. — Nageotte, Stojanovitch. Thèses de Paris 1893.

ques. M. Ballet va même plus loin et admet que le tabes est une affection à début péritubulaire et la paralysie générale une affection à début périvasculaire. Enfin l'une de ces maladies aboutit à l'induration des centres nerveux, l'autre à leur ramollissement. Les dualistes reconnaissent toutefois que ces deux maladies, si elles diffèrent quant à leur essence, se développent l'une et l'autre chez des sujets qui sont identiques quant au terrain, chez des névropathes et surtout chez des névropathes héréditaires, souvent chez des syphilitiques ou chez des alcooliques.

Les partisans de la théorie uniciste, au contraire, font justement valoir cette question du terrain et surtout du terrain névropathique greffé de syphilis, pour affirmer l'identité du tabes et de la paralysie générale. Pour eux la fréquence des manifestations cérébrales et médullaires réunies chez le même sujet, est trop grande pour qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence. Enfin ils s'appuient sur ce fait que dans le tabes la systématisation des lésions n'est pas aussi rigoureuse qu'on le prétend. Dans bon nombre de cas, disent-ils, on trouve sur les cordons latéraux, au niveau des cornes antérieures et sur les nerfs périphériques, des altérations manifestement diffuses. Quant à préciser le point de départ histologique des lésions de la paralysie générale et à s'en faire un argument pour différencier les deux maladies, les recherches histologiques ne sont point assez avancées, disent les unicistes, pour permettre une telle démarcation.

Passons aux *troubles moteurs.* — On peut constater, à toutes les périodes de la maladie de Duchenne, des *paralysies* dont les caractères sont variables : telles sont l'hémiplégie, la monoplégie, la paraplégie, les paralysies faciale et radiale, la paralysie des muscles de l'œil. Souvent ces paralysies sont incomplètes, passagères, sujettes à récidive et mériteraient plutôt le nom de parésie. Néanmoins quelques-unes ont d'autres caractères : ainsi il y a des hémiplégies persistantes associées

à des lésions cérébrales; il y a des hémiplégies avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle dues à l'association du tabes et de l'hystérie. La paraplégie tabétique a parfois un début brusque, subit, et peut guérir après quelques semaines ou quelques mois. Les lésions centrales, les névrites périphériques, l'hystérie, jouent des rôles divers dans la genèse de ces paralysies.

Dans une autre catégorie, on a signalé comme troubles moteurs des secousses involontaires, des mouvements choréiformes, de l'athétose, habituellement accompagnés de contracture et dépendant d'une lésion accessoire des cordons latéraux[1].

Troisième période. — Après une durée en général fort longue, qui dure parfois dix, quinze ans et davantage, la maladie peut s'arrêter, s'améliorer et même guérir, mais plus souvent elle aboutit à la troisième et dernière période, période *paralytique*, de *cachexie*, de *marasme*, souvent compliquée de cystite ulcéreuse, d'eschares, de tuberculose pulmonaire, de phénomènes bulbaires, de paralysie générale. C'est bien cette période qui mériterait le nom de *tabes*, le malade succombant à la cachexie, s'il n'est pas enlevé par quelque maladie intercurrente.

Troubles trophiques. — A toutes les périodes de la maladie peuvent apparaître des troubles trophiques et vasomoteurs. Les douleurs fulgurantes des membres et de la face sont parfois accompagnées d'*éruptions cutanées* à formes multiples, d'*ecchymoses* cutanées et d'*œdèmes* passagers[2]. On observe la chute des *ongles*, surtout l'ongle du gros orteil; la chute de l'ongle est précédée ou non d'ecchymose sous-unguéale avec douleur ou engourdissement, l'ongle tombe sans ulcération ni suppuration « comme tombe une croûte d'ecthyma », et il est remplacé par un ongle friable et cassant qui tombe à

1. Audry. *Athétose chez les atax.* (*Revue de médecine*, janvier 1887).
2. Straus. *Ecchym. tabét.* (*Arch. de neurol.*, 1880, p. 537). — Mathieu et Viel. *Œdèmes névropathiques* (*Arch. de méd.*, juin et août 1885).

son tour[1]. On a rapporté plusieurs observations d'état *ichthyosique* de la peau et de *mal perforant* du pied[2].

Le mal perforant atteint surtout la tête du premier et du cinquième métatarsien; il est habituellement limité à la peau, il peut néanmoins atteindre les parties profondes.

On peut voir, dès le début de la maladie, des *arthropathies* dont les caractères sont nettement tranchés[3]. Ces arthropathies, qui occupent plus volontiers le genou, le pied, la hanche (Ball, Charcot), débutent parfois presque subitement; elles sont généralement indolentes et très rapidement accompagnées d'hydarthrose, d'œdème dur, de tuméfaction, ce qui donne au membre atteint un aspect éléphantiasique. Malgré cet envahissement, les mouvements restent à peu près normaux pendant quelque temps. Quand l'arthropathie tabétique est bénigne, la résolution peut se faire, mais quand elle est grave, le gonflement et l'œdème persistent, les parties intra-articulaires, la capsule, les ligaments, les cartilages, les extrémités osseuses, les cavités articulaires, se détruisent sous l'influence du trouble trophique, des luxations et des fractures intra-articulaires se produisent. Ces désordres entraînent des déformations considérables et permettent d'imprimer à la jointure malade les mouvements les plus étonnants. L'arthropathie tabétique ne revêt pas toujours la forme atrophique: il y a parfois des lésions hypertrophiques: épaississement de la synoviale, saillies ostéo-cartilagineuses.

Signalons encore, comme troubles trophiques, les *fractures*[4] dues à la raréfaction du tissu osseux (ostéite raréfiante). Ces fractures atteignent surtout les os des

1. Bonieux. *Chute des ongles*. Th. de Paris, 1883.
2. Fayard. Th. de Paris, 1882.
3. J. Michel. *Des arthropath. dans le cours de l'atax. locom.* Th. de Paris, 1877. — Blum. Th. d'agrég., 1875.
4. *Des lésions osseuses et articul. liées aux mal. du syst. nerveux* (Talamon. *Rev. mens.*, juillet 1878).

membres, on les a cependant observées aux vertèbres; elles ont pour caractères de se faire sans douleur, elles sont parfois multiples, elles surviennent sous l'influence des causes les plus insignifiantes, mais elles se consolident et le cal est exubérant, difforme et résistant. L'*ostéoporose* des maxillaires provoque la chute des dents[1], qui sont souvent saines, et qui tombent sans douleur, « comme si on les cueillait ». J'ai eu récemment dans mon service, un tabétique qui a ainsi perdu sept dents en quelques jours.

Chez les ataxiques on observe parfois une *déformation du pied* analogue au pied plat congénital; le bord interne du pied est épaissi, la face dorsale est saillante, surtout à la région tarso-métatarsienne, et la voûte plantaire est plate et affaissée[2]. Le pied est raccourci. Ces déformations, faciles à voir sur les empreintes du pied, tiennent aux lésions trophiques des os du tarse, qui sont usés, friables, atrophiés, désagrégés; « il y a plus d'ostéopathie que d'arthropathie » (Chauffard). Tel est le *pied tabétique*; il peut survenir dès le début de la maladie. Ce pied tabétique ne doit pas être confondu avec le *pied bot tabétique*, qui tient à une atrophie musculaire de certains muscles de la jambe, la déformation du pied étant constituée par une extension exagérée, avec incurvation du bord interne et déviation de la pointe du pied vers l'axe médian du corps (Joffroy)[3].

Les *atrophies musculaires* apparaissent surtout à une période avancée. L'atrophie musculaire tabétique est habituellement symétrique, elle débute presque toujours par les muscles des extrémités, aux mains plus souvent qu'aux pieds. Aux membres inférieurs l'atrophie réalise le pied équin avec flexion plantaire des orteils; aux membres supérieurs elle réalise le type Aran-Duchenne,

1. Vallin. Soc. médic. des hôpit., 11 juillet 1879.

2. Boyer. *Pied tabétique* (*Revue de médecine*, juin 1884). — Palvidès. Th. de Paris, 1888.

3. *Gazette hebdomadaire*, 20 novembre 1885.

très rarement le type-scapulo-huméral ou antibrachial. Ces conclusions et les suivantes sont tirées du mémoire de M. Déjerine[1]. L'atrophie musculaire tabétique évolue sans contractions fibrillaires; la contraction idio-musculaire est diminuée ou abolie, la réaction de dégénérescence est peu commune.

On a également constaté l'atrophie des muscles de l'œil et de la paupière supérieure, et surtout l'atrophie des muscles de la langue sous forme d'hémi-atrophie[2].

Les lésions de l'*aorte*, athérome, insuffisance aortique, sont assez fréquentes dans le cours du tabes; on se demande si elles sont dues à un trouble trophique, ou si elles sont le fait de la syphilis, du rhumatisme, souvent associés au tabes.

Les *troubles sécrétoires* sont la *diarrhée*, qui existe d'une façon continue, ou qui revient par crises, avec ou sans coliques, et qui persiste des mois et des années[3]; la *sialorrhée*, les *vomissements*, qui surviennent en dehors des troubles gastriques[4]. Les *sueurs* sont tantôt supprimées, tantôt abondantes, localisées aux pieds, aux mains, à un côté du corps ou de la tête[5].

Forme fruste. — Je n'ai décrit jusqu'ici que la forme la plus habituelle de l'ataxie locomotrice, celle qui débute par les douleurs fulgurantes des membres inférieurs, et qui arrive à l'incoordination motrice, au milieu d'un cortège de troubles *spinaux*, *céphaliques*, *viscéraux*, *sécrétoires* et *trophiques*. Mais, plus fréquemment qu'on ne le croit, la maladie est *fruste* à son début et reste fruste pendant des mois et des années. Elle ne se trahit alors que par un symptôme isolé qui, au premier abord, semble n'avoir

1. Déjerine. *Atroph. musc. des atax.* (*Rev. de méd.* 1889).
2. Ballet. *Hémiatrophie de la langue dans le tabes* (*Arch. de neurologie*, 1884, p. 191). — Koch et Marie, *Rev. de méd.*, janvier 1888.
3. Roger. *Rev. de méd.*, juillet 1884. — Putnan. *Troubles des nerfs vaso-moteurs dans le tabes dorsalis.* Th. de Lyon, 1882.
4. Vulpian. *Lésions sur les maladies du système nerveux.*
5. Raymond et Artaud. *Rev. mensuelle de médecine*, Marie. Mal. de la moelle, 1892, p. 269.

aucun rapport avec l'ataxie locomotrice dont il n'est cependant que l'avant-coureur. Ainsi les exemples ne manquent pas de gens atteints d'amblyopie progressive, chez lesquels les autres manifestations de l'ataxie locomotrice ne se déclarent que des mois et des années plus tard. Même remarque pour les paralysies oculaires et pour les névralgies viscérales. — Les crises de gastralgie avec vomissements, qui simulent si bien l'ulcère de l'estomac, les accès douloureux de la vessie, de l'urèthre et du rectum, les douleurs lombaires avec rétraction testiculaire, qu'on prendrait volontiers pour des coliques néphrétiques, sont autant de manifestations qui peuvent marquer le début du *tabes* à titre de symptôme isolé. Les troubles auditifs[1], la surdité avec ou sans vertige (lésion du nerf auditif), les troubles laryngés, les spasmes de la glotte avec ou sans chute de l'individu, sont aussi des manifestations précoces du *tabes dorsalis*.

Les troubles *vésicaux* (dysurie, incontinence, rétention), les troubles *génitaux* (impuissance, spermatorrhée, satyriasis, crises clitoridiennes), les troubles *sécrétoires* (diarrhée, sialorrhée, sueurs, polyurie), les troubles *trophiques* (chute des ongles, chute des dents, mal perforant, état ichthiosique de la peau), peuvent *devancer* les troubles habituels et classiques du *tabes*.

Il n'est pas jusqu'à l'arthropathie généralement indolente de la première période qui ne puisse en imposer pour une affection articulaire locale, alors qu'elle se rattache aux troubles trophiques de l'ataxie. Toutes ces notions seront fort importantes à se rappeler, quand il s'agira de discuter le diagnostic.

Marche. — Diagnostic. — On a divisé l'ataxie locomotrice en trois périodes (douleurs fulgurantes, ataxie et cachexie), mais ces périodes prêtent peu à une division méthodique, car elles sont extrêmement variables comme durée et comme époque d'apparition. Dans quelques cas

1. *Sympt. aud. du tabes* (Pierret, *Rev. mens.*, 1877, p. 101).

exceptionnels, la maladie suit une marche *rapide*, et elle arrive à sa période d'état dès la première année, mais le plus souvent elle dure de six à vingt ans et même davantage. Dans quelques circonstances les symptômes ataxiques n'apparaissent que bien des années après d'autres symptômes tabétiques. Habituellement les troubles cérébraux sont consécutifs aux troubles médullaires, mais dans quelques cas c'est le contraire qu'on observe, et le malade atteint d'abord de symptômes cérébraux (congestions apoplectiformes, paralysies, aliénation) ne devient ataxique que plus tard (Fournier). Le *pronostic* de l'ataxie locomotrice, bien que fort grave, n'est pas absolument fatal, il s'en faut, car la sclérose postérieure s'arrête quelquefois dans son évolution. Sous le nom de *tabes bénin*, M. Charcot a réuni des observations concernant des gens qui n'ont qu'un petit nombre de symptômes tabétiques, évoluant avec une extrême lenteur, pouvant s'*améliorer* et *guérir*.

Le *diagnostic* est surtout délicat pour les ataxies *frustes*; le plus souvent l'erreur est évitée, si l'on a soin de s'enquérir de la nature des crises douloureuses, si l'on a soin surtout d'interroger minutieusement le malade sur tel phénomène qu'il a omis de signaler, et si l'on rapproche ce phénomène de tel autre symptôme passé inaperçu. Il faut demander au malade s'il n'a jamais eu quelque indice de douleurs fulgurantes, s'il n'a pas été atteint de diplopie, de strabisme, d'achromatopsie, d'amblyopie, de surdité ou de quelques-uns des nombreux troubles génitaux, vésicaux, trophiques, sécrétoires, que nous avons passés en revue, il faut examiner avec soin l'état des réflexes et les diverses modalités du sens musculaire. Il est bien rare qu'avec un examen minutieux on ne puisse arriver à reconstituer le diagnostic.

Il ne faut pas confondre le tabes avec quelques états pathologiques réunis sous le nom de *pseudo-tabes*[1]. Ces

1. Brissaud. *Paralysies toxiques*. Paris. Th. d'agrégation. — Leval-Picquechef. *Des pseudo-tabes*. Th. de Paris, 1885.

pseudo-tabes s'observent à la suite de névropathies, de maladies infectieuses, de diabète, d'intoxication et surtout dans le cours de l'intoxication alcoolique. Il est bon de connaître la possibilité de l'erreur afin de l'éviter. Dans le pseudo-tabes alcoolique, les troubles parétiques et ataxiques sont précoces, rapides et dominants, ils sont associés aux symptômes de l'intoxication alcoolique, et ils ne sont presque jamais accompagnés de cette pléiade de symptômes : douleurs fulgurantes, crises viscéralgiques, paralysies oculaires, désordres des sphincters et tant d'autres, qui forment dans le vrai tabes la période *præataxique*.

On ne confondra pas l'ataxie locomotrice (maladie de Duchenne) avec la maladie de Friedreich. Cette dernière maladie a été improprement dénommée ataxie héréditaire ; elle est en effet héréditaire et surtout familiale, mais l'hérédité joue également un rôle considérable dans la maladie de Duchenne. L'ataxie musculaire décrite par Friedreich est une affection encore mal caractérisée anatomiquement, mais dont la description clinique est bien connue[2]. C'est une affection de l'enfance et de la puberté. « Sans être l'ataxie locomotrice, ni la sclérose en plaques, ni une combinaison de ces deux maladies, elle emprunte à la première l'incoordination motrice des membres et l'absence des réflexes rotuliens, à la seconde le nystagmus et l'embarras de la parole. Mais elle diffère à la fois de l'une et de l'autre par ses autres symptômes, par l'étiologie, par son mode d'évolution et son pronostic » (Charcot). Les douleurs fulgurantes, les crises douloureuses vésicales, les anesthésies, les troubles trophiques, qu'on rencontre dans l'ataxie de Duchenne, font défaut dans l'ataxie de Friedreich. Les vertiges, les attaques épileptiformes, la névrite optique, manquent aussi dans la maladie de Friedreich.

Anatomie pathologique. — On sait aujourd'hui que

1. Soca. *Maladie de Friedreich.* Th. de Paris, 1888.

la lésion de l'ataxie locomotrice est une sclérose (induration et atrophie), dont le siège multiple intéresse *inégalement la moelle épinière*, le *mésocéphale*, l'*encéphale*, le *grand sympathique* et les *nerfs*.

A. Du côté de *l'encéphale*, les altérations, bien que très fréquentes, ne sont pas absolument constantes, et la localisation de la lésion se fait sans ordre et sans système, bien différente en cela de la lésion médullaire, qui, elle, est *systématique*. On retrouve la sclérose encéphalique sur les pédoncules cérébelleux inférieurs, et sur certains nerfs crâniens, tels que l'optique, l'auditif, le moteur oculaire commun. La lésion encéphalique la plus fréquente et la mieux connue est celle des nerfs optiques ; elle débute par l'un d'eux avant d'envahir l'autre ; à l'instar des névrites périphériques, elle s'avance progressivement de la périphérie vers les bandelettes optiques et les corps genouillés ; elle aboutit à l'induration grise des nerfs, et, comme la lésion du tube nerveux paraît précéder l'envahissement du tissu conjonctif, cette névrite pourrait être nommée parenchymateuse.

Il est des cas où l'ataxie locomotrice coïncide avec la *paralysie générale des aliénés* [1], la précède ou la suit ; on retrouve alors dans ces formes spéciales les lésions de la méningo-encéphalite diffuse.

B. Du côté du *bulbe* et de la protubérance, on voit, dans quelques cas, que la sclérose des cordons postérieurs de la moelle se continue sous le plancher du quatrième ventricule ; elle envahit les noyaux des corps restiformes, la substance gélatineuse de Rolando, la racine ascendante du trijumeau, et détermine parfois l'atrophie des noyaux sensitifs des nerfs mixtes, glosso-pharyngien spinal et pneumogastrique. M. Déjerine a observé l'atrophie du noyau de la sixième paire et des filets radiculaires correspondants [2].

1. Baillarger (*Ann. médico-psychologiques*, janvier 1862).
2. Société de biologie, 5 février 1887.

C. Les *altérations de la moelle épinière* sont les unes ineonstantes, les autres eonstantes; les altérations *inconstantes* siègent sur les eornes antérieures et sur les eordons latéraux; nous y reviendrons plus loin.

Les altérations *constantes et caractéristiques du tabes dorsalis* envahissent le système spinal postérieur[1], c'est-à-dire les cordons blancs postérieurs, la partie la plus reculée de la substance grise, les racines postérieures des nerfs et les méninges voisines de la lésion médullaire. La sclérose des eordons postérieurs débute par la région lombaire, où elle est en général plus aecusée qu'ailleurs; de là elle remonte en déeroissant jusqu'aux régions cervicale et bulbaire et peut même atteindre le planeher du quatrième ventrieule. Les eordons postérieurs, quand la selérose est ancienne, sont indurés, grisâtres et atrophiés; ils sont soudés entre eux « par la formation de tissu eonjonctif nouveau, aux dépens de la pie-mère, qui s'enfonce dans le sillon qui les sépare à l'état sain ». (Cornil et Ranvier)[2]. Cette méningite ehronique postérieure est constante, d'aprés Vulpian, qui se demande même si elle ne joue pas un rôle « de eause productriee dans la pathogénie du *tabes dorsalis*[3] ». C'est encore la méningite et la méningo-myélite eortieale qui expliqueraient, d'après M. Déjerine[4], la propagation de la lésion aux cordons latéraux, dans les cas où la selérose latérale complique la sclérose postérieure.

La *substance grise* des eornes postérieures est-elle intéressée? Il semblerait au premier abord qu'elle doive être lésée à cause de ses relations intimes avee les cordons postérieurs; cependant les eellules propres de la eorne postérieure sont à peu près respeetées, mais les fibres rayonnantes provenant du cordon postérieur sont

1. Excellente dénomination opposée au système spinal antérieur et empruntée à Jaccoud. *Les paraplégies de l'ataxie*. Paris, 1864.
2. *Manuel d'histologie*, p. 679.
3. *Maladies du système nerveux*. Paris, 1872, p. 125.
4. *Arch. de physiol.*, nov. 1884.

intéressées (Lissauer). Dans les colonnes de Clarke, le tabes atteint uniquement le réticulum et respecte les cellules.

Les *racines postérieures* des nerfs spinaux sont amoindries; au lieu d'avoir un volume double des racines antérieures, comme à l'état normal, elles sont deux et trois fois plus petites. Il résulte des intéressantes recherches de Vulpian que ces racines postérieures, qu'on retrouve très altérées entre la moelle et le ganglion qui leur est annexé, sont parfaitement saines au delà du ganglion[1], ce qui prouve (Vulpian) que la lésion ne débute pas par la périphérie des nerfs pour remonter vers la moelle, pas plus du reste qu'elle ne commence par les racines, car il arrive de trouver ces racines postérieures presque saines avec des cordons postérieurs très malades. Le *tabes dorsalis* débute donc par les cordons postérieurs pour s'étendre de là aux parties voisines, et cette sclérose, qui est *systématique* (Vulpian), c'est-à-dire qui intéresse un même système de fibres et qui y reste longtemps confinée, fait supposer que la myélite est d'abord parenchymateuse (Hallopeau) avant de devenir interstitielle, l'irritation initiale s'emparant du tube nerveux avant d'attaquer le tissu conjonctif.

La lésion primordiale et constante, avons-nous dit, est la *sclérose systématique des cordons postérieurs de la moelle*; c'est vrai, mais cela ne suffit pas et demande explication. Il faut savoir (Pierret)[2] que le cordon postérieur de la moelle est lui-même divisé en plusieurs territoires indépendants, dont les lésions distinctes provoquent des symptômes différents. Les notions tirées de l'embryologie, de l'anatomie et de la pathologie nous montrent que chaque cordon postérieur de la moelle se

1. Vulpian. *Archives de physiologie*, 1868, p. 140.

2. *Note sur la sclérose des cord. postér. dans l'at. locom.*, in *Arch. de physiol.*, 1872, p. 363. — *Note sur un cas de sclérose primit. du faisceau médian des cord. postér.* (*Arch. de physiol.*, 1873, p. 74).

divise en deux faisceaux secondaires, l'un médian, l'autre externe, dont le volume réciproque est variable suivant les régions de la moelle.

Le *faisceau médian*, mince à la région lombaire, plus large à la région dorsale, effilé à la région cervicale (cordon de Goll), va se terminer dans les pyramides postérieures. Ce faisceau médian existe donc dans toute la hauteur de la moelle ; il est composé de fibres longitudinales qui naissent de la substance grise à différentes hauteurs et qui sont sans doute en rapport avec les cellules des colonnes vésiculaires de Clarke ; plus ces fibres longitudinales doivent parcourir un long trajet, et plus elles sont superficielles ; certaines d'entre elles sont assez longues pour relier le renflement lombaire aux pyramides postérieures.

En dehors de ce faisceau médian existe un autre faisceau, *ruban interne* (Pierret), *bandelette externe* (Charcot), *faisceau radiculaire*, qu'on retrouve aussi dans toute la hauteur de la moelle et qui est formé, d'une part, de fibres arciformes superposées, fibres commissurales établissant des relations intimes entre différents points de la substance grise postérieure (Todd, Vulpian), et d'autre part de fibres à direction transversale et oblique, qui proviennent des racines postérieures des nerfs (masses fibreuses internes de Kölliker) et qui vont se jeter dans les cellules de la corne postérieure.

En résumé, les cordons postérieurs de la moelle sont formés des faisceaux médians et des bandelettes externes. Eh bien, dans le *tabes dorsalis*, l'altération envahit-elle le cordon postérieur tout entier, ou bien reste-t-elle cantonnée à l'un des deux faisceaux secondaires ; et dans ce cas lequel est pris ? est-ce le faisceau médian ou la bandelette externe ? Quand on fait les autopsies à une période avancée de la maladie, on trouve la sclérose généralisée à la totalité des faisceaux postérieurs ; mais, quand l'examen anatomique est pratiqué à des périodes moins avancées, on peut saisir la lésion à

ses différents stades d'évolution (Pierret), et l'on voit qu'à côté de la lésion primordiale, caractéristique et constante, il en est d'autres qui sont secondaires et inconstantes.

La *lésion caractéristique et constante est celle des bandelettes externes*[1], et au nombre des lésions secondaires se trouve celle des faisceaux médians (cordon de Goll).

La sclérose *isolée* du faisceau médian (cordon de Goll) à la région cervicale s'observe souvent à titre de sclérose ascendante secondaire, lorsque la moelle est lésée dans sa région dorsale (mal de Pott, tumeurs), elle n'est accompagnée ni de douleurs fulgurantes, ni d'ataxie C'est une preuve que la sclérose isolée de ce faisceau médian ne tient pas sous sa dépendance les symptômes tabétiques; et, si on la trouve fréquemment dans les autopsies de *tabes dorsalis*, c'est simplement parce qu'elle est consécutive à la lésion dorso-lombaire du tabes (Pierret) comme elle est consécutive à une tumeur ou au mal de Pott. Ce n'est donc pas dans la sclérose des faisceaux médians qu'il faut rechercher la lésion de l'ataxie locomotrice[2].

La lésion constante et caractéristique est localisée à l'autre partie des cordons postérieurs, aux *bandelettes externes*, et M. Pierret a réuni plusieurs observations où la maladie n'était encore qu'à son début, à la période des douleurs fulgurantes, et la lésion scléreuse des bandelettes externes existait déjà, étroite et isolée, sans altération des faisceaux médians de Goll. La lésion médullaire débute donc par les bandelettes externes, elle envahit ensuite les racines spinales postérieures, la substance grise postérieure, et détermine secondairement la sclérose ascendante des cordons médians de Goll.

1. C'est à cette région des bandelettes externes que correspondent les faisceaux radiculaires internes des racines postérieures (Kölliker).

2. Cette sclérose des faisceaux médians peut être primitive ou secondaire, associée à d'autres lésions ou isolée, et l'on connait mal les symptômes qui se rattachent à cette forme de sclérose fasciculée médiane.

D. Les lésions du *grand sympathique* sont encore mal connues; toutefois on a trouvé des lésions des ganglions[1], ce qui n'a pas lieu de surprendre, l'origine médullaire du grand sympathique paraissant exister dans les colonnes vésiculaires postérieures de la moelle et de tractus intermedio-lateralis de Clarke (Pierret). On a constaté des névrites dans différents plexus.

E. Névrites périphériques. — Dans le cours du tabes, un certain nombre de *nerfs périphériques* sont atteints de névrite[2]; ce n'est pas constant, mais c'est très fréquent. Ces altérations siègent à la *périphérie* des nerfs et sont le plus souvent périphériques d'emblée. En effet, les ganglions spinaux correspondants sont sains jusqu'à une certaine distance. Les névrites périphériques peuvent être très accusées, alors même que le tabes est à son début, et inversement les nerfs périphériques peuvent être intacts dans des cas où les cordons postérieurs de la moelle sont depuis longtemps sclérosés. Dans quelques cas on n'a constaté les névrites périphériques que d'un seul côté, tandis que la lésion de la moelle est symétrique. Tout ceci prouve bien que la névrite périphérique tabétique paraît évoluer pour son propre compte, parallèlement à la lésion de la moelle, mais sans lui être directement associée. Du reste, cette autonomie des névrites périphériques n'enlève rien à la loi de Waller, mais elle prouve que les lésions périphériques des nerfs peuvent évoluer indépendamment des lésions des centres trophiques.

Ces névrites périphériques peuvent atteindre les nerfs sensitifs, mixtes et viscéraux; elles sont très fréquentes sur les nerfs cutanés, on les a également observées sur les nerfs musculaires. Entre autres nerfs atteints de névrite périphérique, je citerai : les nerfs du releveur de la paupière supérieure (Déjerine), le récurrent et le

1. Raymond et Arthaud. *Société de biologie*, juillet 1882.

2. Déjerine. *Altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques* (*Arch. de physiologie*, juillet 1883. — *Soc. de biologie*, 18 octobre 1884).

pneumogastrique (Oppenheim), le plexus cardiaque, le plexus cœliaque et le sympathique abdominal (Grocéo et Fusari)[1].

Ces névrites sont de nature parenchymateuse : fibres nerveuses atrophiées ou en voie de destruction, lésions interstitielles et périnévrite. Certaines de ces névrites périphériques sont *curables* (Pierret).

Physiologie pathologique. — L'apparition des symptômes de l'ataxie locomotrice est-elle en rapport avec la marche systématiquement envahissante de la lésion? C'est ce que nous allons étudier.

La douleur. — Au début de la maladie, à la période des douleurs fulgurantes, la lésion est confinée aux bandelettes externes sous forme d'une bande scléreuse très mince et très limitée : or, comme à cette époque les racines postérieures des nerfs spinaux ne sont pas encore atteintes, il faut admettre que les douleurs du *tabes dorsalis* sont dues à l'altération de ces racines postérieures pendant leur trajet intra-spinal. Ces lésions expliquent bien les douleurs des membres et du tronc, mais quand il s'agit des crises si douloureuses de l'estomac, de la vessie, du rectum, du rein, il est probable qu'il faut les rapporter aux *névrites périphériques* qui ont été constatées dans les *plexus* et nerfs viscéraux correspondants. Les névrites périphériques des nerfs laryngés et pneumogastriques expliquent les crises laryngées.

Les anesthésies. — La diminution, la perte, la perversion des sensibilités[2] (toucher, douleur, température, sensibilité musculaire et articulaire) sont des phénomènes qu'on n'observe qu'à une période assez avancée de la maladie; l'anesthésie et l'analgésie sont souvent disséminées sous forme de plaques; elles sont parfois complètes (pied, jambe, face), et souvent il y a retard de plusieurs secondes dans la perception des sensations. A quoi sont dus ces phénomènes?

1. Pitres et Vaillard. *Névrites tab. périph.* (*Rev. de méd.*, juill. 1886).
2. Oulmont. Soc. de biologie, 1867.

Cette question a été remarquablement discutée par Vulpian[1] : j'en donne ici le résumé. Les impressions recueillies à la périphérie sont conduites par les fibres des racines postérieures des nerfs jusqu'à la substance grise de la moelle épinière. Il est probable que de la substance grise où elle a été élaborée, l'impression passe dans les faisceaux blancs postérieurs, qui la transmettent à l'encéphale; et si ces faisceaux sont détruits dans une certaine étendue, c'est la substance grise qui se charge de rétablir la voie des impressions sensitives. Ce qui est certain, c'est que les impressions sensitives n'ont pas de route exclusive dans leur trajet médullaire; la voie de transmission peut varier suivant le besoin, et les voies de communication se suppléent si bien, que les troubles de la sensibilité supposent une lésion médullaire déjà fort étendue. La diminution et la perte des sensibilités sont dues par conséquent aux lésions multiples des cordons postérieurs, de la substance grise postérieure et des racines spinales correspondantes; et quant au *retard* qu'on observe dans la transmission des impressions sensitives, on peut se demander « s'il ne tient pas à l'atrophie des faisceaux postérieurs et à la nécessité où seraient les impressions d'abandonner la voie rapide des faisceaux blancs pour suivre avec plus de lenteur la voie de la substance grise » (Vulpian).

Une autre cause vient sans doute s'adjoindre aux précédentes, pour expliquer les plaques d'hyperesthésie, d'anesthésie et le retard des sensations, c'est la névrite des *nerfs périphériques cutanés*, dont nous avons parlé au sujet de l'anatomie pathologique. Ce qui fait admettre le rôle important des névrites périphériques, c'est que les troubles de la sensibilité, tact, retard des sensations tactiles, douleur, température, sont plus marqués aux extrémités et décroissent de bas en haut, de même que la névrite sensitive (Déjerine).

1. Vulpian. *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, article MOELLE, p. 398, et *Maladies du système nerveux*. — Richet. Soc. de biologie, 1876.

L'ataxie. — Il est exceptionnel que l'incoordination des mouvements apparaisse dès le début de la maladie : elle se montre deux, trois ans, et plus longtemps encore, après les douleurs fulgurantes et les douleurs viscérales. M. Raynaud a même remarqué que dans certains cas où les douleurs viscérales existaient à l'exclusion des douleurs des membres, le symptôme *ataxie* était indéfiniment retardé. Quoi qu'il en soit, l'ataxie des membres inférieurs ou supérieurs se traduit toujours par les mêmes phénomènes : la force musculaire persiste comme *quantité*, du moins pendant longtemps, mais *elle manque de régulateur*, les mouvements dépassent le but voulu, ou ne l'atteignent pas; l'ataxique n'en peut graduer ni la qualité, ni l'amplitude : c'est l'incoordination des mouvements intentionnels et le « désordre de la coordination mécanique » (Jaccoud)[1]. La pathogénie de cette ataxie a soulevé bien des discussions.

Suivant MM. Charcot et Pierret, l'ataxie apparaît lorsque la sclérose des bandelettes externes s'élargit à la fois en dehors et en dedans, et ils interprètent ce fait en admettant que les fibres commissurales des bandelettes externes « servent à la coordination des mouvements des membres ». C'est une hypothèse qui n'est pas encore suffisamment justifiée.

D'autres auteurs ont avancé une théorie basée sur les *anesthésies* cutanée, musculaire et articulaire; les troubles de la sensibilité, disent-ils, détruisent, d'une part, la source des actions réflexes, et, d'autre part, privent les muscles des notions de force, de résistance, d'étendue, de durée, qui président à la synergie des contractions (sens musculaire). Cette théorie, séduisante au premier abord, paraît renversée par ces deux faits, qu'il y a des hystériques privées de sensibilité et qui ne sont pas ataxiques, et que certains ataxiques ont déjà une incoordination motrice fort avancée alors que leur sen-

1. Jaccoud. *Traité de pathologie*, t. I, p. 109.

sibilité est à peine émoussée (Duchenne). Toutefois les lésions périphériques des nerfs sensitifs et l'anesthésie qui en est la conséquence pourraient bien n'être pas étrangères aux troubles d'incoordination.

Pour M. Jaccoud [1], la sclérose des cordons postérieurs produit l'ataxie, en provoquant la perturbation des actes réflexes et des irradiations spinales, c'est-à-dire en détruisant les fibres nerveuses qui, émanées de racines postérieures, vont se jeter dans les cornes antérieures de la substance grise (fibres réflexes motrices) ou dans le réseau nerveux de Gerlach, fibres qui paraissent avoir une action régulatrice sur la contraction synergique préétablie des groupes musculaires.

Pour M. Pierret, « la cause première de l'ataxie locomotrice serait une irritation des fibres sensitives des centres nerveux [2] ». L'irritation de ces fibres sensitives a pour effet de paralyser par action réflexe certains muscles ou certains groupes musculaires ; et « dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel le muscle parétique est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but ». Ainsi s'expliquerait l'ataxie. « Je n'ai pas besoin, dit M. Grasset [3], d'insister sur les objections dont est passible cette théorie, qui a besoin de nouvelles preuves. »

M. Onimus [4] a présenté une autre théorie. Pour lui, l'incoordination des mouvements est due à des phénomènes de *contracture*. Il ne faut pas prendre ici le mot de contracture dans son acception la plus ordinaire, qui suppose une complète rigidité de la fibre musculaire, il y a des degrés moins prononcés, et l'on peut dire que la contracture existe dans un muscle dès que sa souplesse naturelle est amoindrie et dès qu'il éprouve une cer-

1. *Des parapl. et de l'atax. du mouv.* Paris, 1864. Voyez aussi Jaccoud, *Pathol. int.*, t. I, p. 410.
2. Th. de Paris. *Sympt. céphal. du tabes dors.*
3. *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Montpellier, 1886.
4. Société de biologie, séance du 27 juillet 1878.

taine difficulté à entrer en relâchement après la contraction volontaire. Chez les ataxiques, ces phénomènes de rigidité musculaire accompagnent la maladie dans toute son évolution, mais ils sont plus marqués à mesure que la maladie fait des progrès. Alors que se passe-t-il? Quand l'ataxique veut faire un mouvement, il éprouve une certaine résistance due à cet état de contracture, et pour vaincre cette résistance il déploie une force qui dépasse le but voulu, parce que les troubles des sensibilités musculaire et cutanée donnent de *faux renseignements à la moelle.*

La diversité de ces théories prouve que la pathogénie de l'ataxie est encore livrée à des hypothèses. En reprenant la question non plus au point de vue pathologique, mais au point de vue physiologique, on voit que l'explication donnée par Duchenne sur la coordination des mouvements est vraie. Un mouvement, quel qu'il soit, même le plus simple, ne peut s'exécuter que par la coopération de plusieurs muscles; il exige la contraction des muscles qui doivent produire ce mouvement, et la contraction des muscles antagonistes qui sont destinés à limiter ce mouvement. Les muscles fléchisseurs ont les extenseurs pour antagonistes, de même que les muscles adducteurs ont les abducteurs, et ainsi de suite. La régularité d'un mouvement suppose donc l'harmonie de contraction des muscles qui produisent le mouvement, et l'harmonie de contraction des muscles antagonistes destinés à limiter ce mouvement. Que l'un de ces facteurs vienne à manquer, et le mouvement n'est plus coordonné, c'est l'*ataxie.*

Pourquoi ces deux facteurs ou l'un d'eux sont-ils compromis dans la sclérose spinale postérieure? C'est le problème qu'ont essayé de résoudre les précédentes théories.

Paralysie et atrophie. — J'ai dit qu'aux diverses périodes de l'ataxie musculaire on voit parfois survenir des paralysies, tantôt fugaces, tantôt persistantes. Suivant les cas, fort disparates, ces paralysies peuvent être

dues à des lésions cérébrales en foyer, à l'extension de la sclérose postérieure aux cordons *latéraux* de la moelle, à l'altération *périphérique* des nerfs moteurs, à l'association de l'hystérie au tabes. Les *atrophies* musculaires sont dues dans quelques cas à l'altération des cellules des *cornes antérieures*, celles surtout du groupe externe; néanmoins, d'aprés un certain nombre d'observations (Déjerine), l'atrophie musculaire serait due à des névrites périphériques, les cellules motrices et la substance grise de la moelle étant intactes[1]. Dans l'hémiatrophie de la langue, le noyau bulbaire de l'hypoglosse a été trouvé altéré.

Troubles trophiques et sécrétoires. — Il paraît certain que les troubles *trophiques* et *sécrétoires* sont dus en majorité à la lésion du grand sympathique, qui a été trouvé altéré dans ses racines, dans ses ganglions et dans ses branches terminales.

Les névrites périphériques peuvent expliquer les troubles trophiques cutanés, éruptions diverses, œdèmes, mal perforant, chute des ongles. Peut-être même ces névrites périphériques ne sont-elles pas étrangères[2] aux *fractures* spontanées et aux *arthropathies*, mises par quelques auteurs sur le compte des lésions des cornes antérieures de la moelle ou des zones radiculaires. L'influence trophique du nerf trijumeau et les névrites des branches de ce nerf expliquent les troubles concernant les dents et le maxillaire[3].

Étiologie. — Traitement. — Les *causes* de l'ataxie locomotrice sont assez obscures; c'est une maladie plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et elle s'observe presque toujours à l'âge moyen de la vie, de vingt à quarante ans. Suivant certains auteurs (Fournier[4], Vulpian, Erb, Marie), la *syphilis* doit être très souvent in-

1. Déjerine. *Rev. de méd.*, 1889.
2. Pitres et Vaillard. *Névr. périph. tab.* (*Rev. de méd.*, juillet 1886).
3. Demange. *Chute des dents* (*Rev. de méd.*, 1882).
4. Fournier. *Ataxie locomotrice d'origine syphilitique.* Paris, 1881.

criminée; on sait avec quel talent M. Fournier soutient cette opinion; mais il s'agit de savoir si la syphilis peut, de toutes pièces, produire l'ataxie locomotrice ou si elle n'agit qu'à titre d'agent provocateur. L'hérédité est le facteur le plus considérable[1]. Que de tabétiques, en effet, dans la famille desquels on retrouve l'aliénation, la paralysie générale, l'épilepsie, le diabète, associés aux causes précédentes! Le rhumatisme et le surmenage ont été également incriminés. Le *traumatisme* joue un rôle important dans le développement du tabes, et les premiers symptômes ont plusieurs fois apparu après une chute ou une violente contusion[2].

Le *traitement* local du tabes consiste en dérivatifs, cautères et pointes de feu appliqués le long de la colonne vertébrale. La faradisation et l'hydrothérapie froide ou chaude donnent de bons résultats. Les eaux de Lamalou, qui sont des eaux ferrugineuses alcalines chaudes, me paraissent jouir d'une réputation bien méritée; je considère même que la cure de Lamalou répétée une ou deux fois par an est un des moyens *les plus efficaces* pour améliorer ou enrayer la maladie de Duchenne. Les crises douloureuses de l'estomac, de la vessie, du rectum, sont souvent calmées par l'application continuelle de vessies de glace *loco dolenti* (Charcot).

Les douleurs des membres et les douleurs viscérales peuvent être calmées par des injections sous-cutanées de morphine. Donnez l'antipyrine en cachets ou en potion, à la dose de 2 à 5 grammes par jour. Prescrivez le chloral à la dose de 2 à 5 grammes par jour, le sulfonal à la même dose. Contre les douleurs, faites encore usage des bains chauds prolongés, des pulvérisations d'éther, du chlorure de méthyle ou stypage.

Le traitement *spécifique* doit être largement appliqué dans le cas où l'origine est reconnue ou soupçonnée

1. Déjerine. *L'hér. dans les mal. du syst. nerv.* Paris, th. d'agr., 1886.
2. Straus. *Arch. de physiol.*, novembre 1886. — Spillmann. *Rev. de méd.*, mars 1888.

syphilitique, mais on en obtient rarement de bons résultats.

On obtient quelques effets satisfaisants de la *pendaison* pratiquée avec un appareil spécial. Certains tabétiques sont améliorés après quelques séances de pendaison, chaque séance durant de une à trois minutes: les douleurs diminuent d'intensité, l'incoordination s'amende, les troubles de la vessie sont souvent très heureusement modifiés.

§ 2. MALADIE DE FRIEDREICH.

La maladie qui a été décrite pour la première fois par Friedreich fut considérée d'abord par son auteur comme une variété de l'ataxie locomotrice; d'autres la regardèrent comme une variété de la sclérose en plaques, et c'est M. Brousse[1] qui, sous l'inspiration de M. Grasset, affirma son autonomie et lui donna le nom de « maladie de Friedreich ». Plus tard paraissait sur cette maladie la remarquable thèse de M. Soca[2].

Description. — La maladie de Friedreich débute dans le jeune âge. Les troubles de la marche ouvrent la scène; l'enfant marche à pas lourds, irréguliers, les jambes écartées, avec une sorte de titubation qui rappelle l'ébriété ou la démarche due aux lésions cérébelleuses. A cette démarche se joint un certain degré d'incoordination, aussi cette démarche est-elle désignée par Charcot sous le nom de *tabéto-cérébelleuse*.

Outre les troubles de la démarche, il y a les troubles de la *station*; ce que Friedreich appelle l'*ataxie statique*, l'enfant ayant quelque peine à se tenir debout immobile, à cause des oscillations qui agitent son corps, est

1. Thèse de Montpellier, 1882.
2. Thèse de Paris, 1888.

obligé pour rétablir l'équilibre de changer souvent les pieds de place. Aux troubles de la démarche et de la station s'ajoutent des mouvements choréiformes assez analogues aux mouvements « arrondis » de la chorée de Sydenham, et des tremblements intentionnels qui rappellent le tremblement de la sclérose en plaques.

Les *troubles sensitifs*, qui jouent un si grand rôle dans la maladie de Duchenne, sont nuls ou insignifiants dans la maladie de Friedreich : les douleurs fulgurantes sont exceptionnelles, l'anesthésie et l'analgésie sont fort rares et peu prononcés.

Le *sens musculaire*, dont l'abolition est la caractéristique de l'ataxie locomotrice, paraît intact dans la maladie de Friedreich. On constate ici une instabilité surtout choréiforme.

Les *réflexes tendineux* sont abolis, les réflexes cutanés sont conservés.

Les troubles *oculaires* portent principalement sur la musculature de l'œil; le nystagmus est fréquent, la paralysie des muscles avec ou sans diplopie est extrêmement rare, la fonction visuelle est indemne, tandis qu'elle est souvent atteinte dans le tabes.

Les troubles *génito-urinaires* sont à peu près nuls.

Les troubles *cérébraux* sont peu accusés; l'intelligence reste intacte pendant toute la maladie.

La *parole* est un peu traînante et comme ataxique.

L'*atrophie musculaire* s'observe parfois dans quelques muscles du tronc ou des membres.

Les *déformations* peuvent exister au tronc, sous forme de sclérose et sont habituelles aux pieds, dont la forme rappelle le pied-équin avec extension exagérée du gros orteil.

Dans quelques cas, le malade présente des *attitudes athétoïdes* bien intéressantes à connaître[1].

Tels sont les symptômes de la maladie de Friedreich;

1. Chauffard. *Semaine médicale*, 30 août 1893.

après quelques années, les troubles gagnent les membres supérieurs et le malade, absolument impotent, est condamné à rester indéfiniment au lit ou dans un fauteuil. Il meurt rarement de sa maladie.

Je ne reviens pas sur le *diagnostic* de la maladie de Friedreich, il a été fait aux chapitres de la *Sclérose en plaques* et du *Tabes*.

Étiologie. — La maladie de Friedreich est *familiale*, c'est-à-dire qu'elle atteint plusieurs enfants d'une même famille; elle est également héréditaire : voilà pourquoi Friedreich l'avait d'abord surnommée *ataxie héréditaire*; toutefois ces deux conditions ne sont pas absolues. La maladie débute dès l'enfance, avant 14 ans dans les deux tiers des cas (Sottla), et dans une même famille « l'âge auquel débute la maladie est le même pour chacun des membres qui sont atteints ».

Anatomie pathologique. — Les lésions sont encore assez mal déterminées, parce qu'elles n'ont pas toujours été concordantes dans les rares autopsies qui ont été pratiquées. La moelle est diminuée de volume. On constate l'existence d'une sclérose médullaire dans les faisceaux de Goll, dans les faisceaux de Burdach, dans le faisceau cérébelleux direct, dans les faisceaux latéraux. La substance grise est altérée dans le réticulum des colonnes de Clarke; quelques auteurs ont signalé une altération des cornes antérieures. Les racines postérieures ne sont lésées que d'une façon irrégulière.

D'après MM. Déjerine et Letulle, dans la maladie de Friedreich, la sclérose des cordons postérieurs serait une sclérose névroglique pure, une gliose, tandis que celle des faisceaux cérébelleux et pyramidaux croisés serait une sclérose vasculaire. Ces idées ne sont pas généralement admises (Marie).

Le *traitement* ne paraît avoir aucune action sur cette maladie.

§ 3. SYRINGOMYÉLIE.

Le mot de *syringomyélie* (σύριγξ, canal, μυελός, moelle) signifie moelle creuse. Cette expression, employée pour la première fois par Ollivier d'Angers en 1837, était à peu près abandonnée, lorsque des travaux récents dus à Mlle Baümler, et surtout à Schultze et à Kahler, la tirèrent de l'oubli. Ces auteurs firent plus : en même temps qu'ils réhabilitèrent le mot, ils voulurent l'appliquer à une entité morbide ayant sa symptomatologie et son anatomie pathologique bien définies. Leurs recherches, accueillies d'abord avec faveur (Debove[2], Bruhl[3]), ne tardèrent pas à être l'objet de vives attaques ayant trait surtout à la nature des lésions constatées (Charcot[4], Joffroy et Achard[5]), et à l'interprétation pathogénique des accidents (Déjerine, Zambacco)[6].

Anatomie pathologique. — Aussitôt qu'elle est retirée du canal vertébral, la moelle s'étale, s'aplatit comme un ruban; sa consistance est diminuée, la coupe est diffluente, aussi faut-il procéder avec précaution pour ne pas rendre tout examen ultérieur impossible. Ces altérations, appréciables à première vue, siègent tantôt sur une étendue très peu considérable, tantôt, et c'est le cas le plus habituel, elles mesurent 8 à 10 centimètres de longueur; on a cité des cas dans lesquels la moelle était altérée sur toute sa longueur. Lorsqu'elles sont localisées, les lésions siègent surtout au niveau des renflements médullaires et principalement au niveau du renflement cervico-brachial.

1. Ollivier d'Angers. *Traité des maladies de la moelle*, 1837.
2. Debove. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1889, 22 février.
3. Bruhl. Thèse 1890.
4. Charcot. *Gaz. hebd.*, 11 avril 1891.
5. Joffroy et Achard. *Soc. de Biol.*, 1891.
6. Zambacco. *Gaz hebd.*, mai 1891.

Au centre de la moelle, on trouve une cavité, un canal renfermant un liquide analogue au liquide céphalo-rachidien et de la dimension d'une aiguille à tricoter, d'une sonde et même d'un crayon. Quelquefois la cavité est double, triple ou présente plusieurs diverticules. Cette cavité a été longtemps considérée comme formée aux dépens du canal central (hydromélie). Schultze et Kohler admettent qu'elle en est indépendante et qu'elle a pour origine un *gliome* débutant par les parties profondes de la moelle. Ce gliome se développe généralement aux dépens de la moitié postérieure de la moelle, écarte, refoule substance grise et substance blanche, d'abord dans la partie postérieure, puis dans la partie antérieure de la moelle.

Cette tumeur est formée d'éléments névrogliques proliférés. Il en résulte un feutrage de cellules fines à renflement central et à prolongements multiples entre-croisés plongées au milieu d'un mince réseau fibrillaire. Au niveau du canal central on trouve une apparence de membrane limitante, mais en général il s'agit seulement de cellules névrogliques, tassées les unes contre les autres. Parfois cependant on trouve une couche incomplète de cellules cylindriques provenant du canal central de la moelle. Les artères sont souvent épaissies et leur lumière est rétrécie. Cette particularité a conduit quelques auteurs (Joffroy et Achard) à se demander si toutes les syringomyélies étaient bien constituées par des gliomes et si certaines n'étaient pas dues à une *myélite centrale cavitaire* d'origine vasculaire. Celle-ci serait à rapprocher de la *myélite périépendymaire* (Hallopeau). Charcot enfin reconnaît trois variétés de syringomyélie : 1° malformation médullaire ; 2° myélite périépendymaire ; 3° gliome médullaire.

Description. — Il résulte de ce que nous venons de dire que les symptômes de la syringomyélie varient suivant les cas, c'est-à-dire suivant le siège des lésions et le sens de leur développement. Toutefois, comme le maxi-

mum des lésions occupe la moitié postérieure de la moelle, surtout au début, c'est d'ordinaire du côté de la sphère sensitive que se rencontrent les principales manifestations.

Ces troubles de la sensibilité, en l'absence desquels il est presque impossible de faire le diagnostic, consistent en une *anesthésie spéciale* siégeant de préférence aux membres supérieurs, frappant souvent à un degré moindre les membres inférieurs, pouvant même y être exclusivement localisée. L'anesthésie est plus fréquemment prononcée d'un côté que de l'autre, ne suivant jamais la distribution des nerfs, et cessant brusquement au niveau de certaines régions variables suivant les cas. Tantôt l'anesthésie occupe la main et se termine en *manchette*, tantôt elle remonte jusqu'au coude ou même jusqu'à l'épaule, se terminant alors en *gigot*. Quelquefois elle occupe tout le corps, laissant la figure intacte. Ce dernier caractère, qui pendant quelque temps avait été regardé comme caractéristique, perd sa valeur, si l'on s'en rapporte à quelques observations récemment publiées.

Cette *anesthésie spéciale* consiste en une dissociation des divers modes de la sensibilité. La sensibilité à la chaleur, au froid, est abolie ou simplement diminuée; aussi les malades portent-ils souvent sur le corps ou sur les membres la trace de brûlures dont ils ne peuvent préciser l'origine. En même temps que cette *thermo-anesthésie*, la sensibilité à la douleur est également abolie; on peut piquer, pincer les malades, sans qu'ils en éprouvent aucune impression pénible. Certains d'entre eux se sont même fracturé un membre anesthésié sans en ressentir aucune douleur. L'anesthésie est donc à la fois superficielle et profonde. On a cependant observé des malades chez lesquels la thermo-anesthésie existait seule, et dans un cas la sensibilité à la chaleur était seule abolie (Déjerine).

La sensibilité *au contact* est au contraire conservée; aussi les malades sentent-ils le sol sur lequel ils mar-

chent. Les piqûres qu'ont leur fait sont perçues par eux à l'égal d'une sensation tactile.

Les *troubles de la motilité* sont également subordonnés aux régions de la moelle, comprimées de dedans en dehors. Ils consistent en une *atrophie musculaire* qui rappelle en tous points celle de la maladie d'Aran-Duchenne : elle se localise de préférence aux mains, aux avant-bras, elle frappe parfois les membres inférieurs seuls, et s'accompagne de tremblements fibrillaires. Lorsque les cordons antéro-latéraux sont atteints, la *contracture* ou l'imminence de contracture apparaît; les réflexes sont alors exagérés; parfois ce sont les troubles *ataxiques* qui prédominent. Ces derniers symptômes ont leur maximum de fréquence au niveau des membres inférieurs.

On a souvent signalé l'existence d'une *scoliose* dorso-lombaire. On a constaté des *troubles trophiques* cutanés; bulles, bouffissure, œdème blanc ou bleu des extrémités, glossy-skin, eschares, *panaris à répétition*, chute des ongles, phlegmons, etc.; des troubles trophiques osseux : fractures avec consolidation rapide; soit enfin des troubles trophiques articulaires : arthropathies rappelant de tous points celles des ataxiques.

Parfois les troubles nerveux atteignent la région cervicale supérieure et même la région bulbaire. Il peut en résulter des altérations de sensibilité de la langue, des symptômes oculo-pupillaires, de la dyspnée, des palpitations et des manifestations cardiaques plus ou moins graves, des paralysies des muscles moteurs de l'œil. Le rétrécissement du champ visuel, pour le vert principalement, a été noté comme chez les hystériques (Charcot).

Enfin il faut signaler les cas frustes dont l'histoire est à peine ébauchée : unilatéralité des lésions, perte complète de tous les modes de la sensibilité, absence d'atrophie, etc.

La syringomyélie débute ordinairement dans l'enfance ou dans la jeunesse, elle frappe surtout les jeunes garçons, elle évolue très lentement et au bout de nom-

breuses années la mort arrive par épuisement, par syncope, ou du fait de quelque maladie intercurrente. La syringomyélie n'est pas héréditaire, elle est regardée par ceux qui n'admettent que l'existence du gliome central, comme une maladie d'évolution.

Diagnostic. — La constatation des troubles spéciaux de sensibilité permet de ne pas confondre la syringomyélie avec l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique et les diverses formes de myopathie progressive. Dans l'hystérie la dissociation des troubles de sensibilité peut exister ainsi que la limitation de l'anesthésie au poignet, à l'épaule, etc.; le rétrécissement du champ visuel, l'atrophie même sont également communs aux deux maladies. On conçoit de quelle obscurité peut être le diagnostic en l'absence de toute attaque convulsive ou de toute zone hystérogène. Leur constatation même ne tranche pas définitivement la question, car syringomyélie et hystérie peuvent coexister sur le même sujet.

La maladie de Morvan ou panaris analgésique est considérée par certains auteurs, et par Charcot entre autres, comme une variété de syringomyélie. Dans cette maladie, les panaris à répétition avec perte de phalange amenant à la longue une véritable mutilation et évoluant sans douleur constituent le syndrome capital. S'il est vrai que l'anesthésie est presque toujours totale, il peut se faire que chez certains malades atteints de panaris analgésique, la dissociation des troubles de la sensibilité soit constatée. Quant à l'unilatéralité des lésions, elle ne peut être donnée comme un élément de diagnostic, car dans certains cas de syringomyélie elle peut exister. Joffroy et Achard ont en outre constaté deux fois, à l'autopsie de malades atteints de panaris analgésique, des altérations gliomateuses de la moelle. Dans les deux cas également, les nerfs périphériques étaient enflammés.

Se basant sur l'existence de névrites périphériques, caractérisées par des nodules situés sur le trajet des

nerfs et en particulier sur le nerf cubital au coude, se basant ainsi sur les troubles de la sensibilité et sur les mutilations qui les accompagnent, M. Zambaco confond dans une même description, syringomyélie et maladie de Morvan et les rattache toutes deux à la *lèpre*, dont elles constitueraient une forme atténuée. Dans un cas où l'examen microscopique d'une nodosité située sur le trajet du nerf cubital a pu être pratiqué, Pitres a trouvé dans son épaisseur le bacille de la lèpre; mais cette constatation ne permet pas de conclure, ainsi qu'on l'a fait prématurément, que toutes les névrites noueuses étaient d'origine lépreuse.

Minor a observé, chez cinq malades atteints d'*hématomyélie*, d'origine traumatique, la plupart des symptômes de la syringomyélie: la marche seule de la maladie permettait de faire le diagnostic.

La compression de la moelle elle-même (Charcot[1]) pourrait prêter à confusion dans quelques cas exceptionnels. Le malade de Charcot présentait comme signe distinctif une thermo-anesthésie localisée au territoire du brachial cutané interne, mais non terminée en manchette.

La thermo-anesthésie a encore été signalée au cours de l'alcoolisme et du diabète (Vergely[2]). Dans ces deux maladies les névrites sont fréquentes, et sont sans doute la cause des troubles de sensibilité variés présentés par les malades. Dans les deux cas le diagnostic sera en général facile à l'aide des symptômes propres à ces deux maladies.

Enfin la coexistence chez le même sujet du goitre exophthalmique et de la syringomyélie a été observée par Joffroy et Achard. La coexistence de la syringomyélie et de l'hémiplégie spasmodique a été constatée par Charcot et Brissaud.

1. Charcot, *Semaine méd. prim.*, 1891.
2. Vergely. *Gaz. hebd.*, 12 août 1893.

§ 1. ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

Dans les maladies de la moelle que nous allons décrire actuellement, les atrophies musculaires jouent un rôle considérable. Ces atrophies musculaires, nous les retrouvons du reste dans un grand nombre de myélites. Elles tiennent à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle. Tantôt l'atrophie musculaire est inconstante, peu appréciable, et apparaît sans ordre et sans époque déterminée, dans le cours d'une myélite (sclérose en plaques); tantôt l'atrophie musculaire prend une importance de premier ordre, tout en étant associée à d'autres symptômes ayant eux-mêmes une grande valeur (sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, paralysie atrophique de l'enfance); dans d'autres cas, enfin, l'atrophie musculaire évolue d'une façon systématique et progressive; elle concentre sur elle toute l'attention, elle forme une entité morbide nettement distincte, c'est l'*atrophie musculaire progressive* de Duchenne.

Mais, quelle que soit l'espèce, quelle que soit la variété de ces atrophies musculaires, elles ont toutes une origine *médullaire*, ce sont des atrophies *myélopathiques*; tandis qu'il y a d'autres maladies du système musculaire qui sont également progressives, qui parcourent leur évolution avec ou sans atrophie du muscle, mais qui sont *primitives* et *indépendantes* (en apparence du moins) des lésions de la moelle. Ces myopathies seront décrites au tome III; il y en a deux espèces principales; 1° la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique (type Duchenne); 2° la myopathie atrophique progressive (type Landouzy-Déjerine).

Ces atrophies musculaires d'origine *myélopathique* et *myopathique* doivent être opposées aux atrophies mus-

culaires d'origine *névritique* dont le type est la paralysie alcoolique et la paralysie saturnine.

C'est l'*atrophie musculaire progressive*, type Aran-Duchenne, que nous allons décrire actuellement.

Description. — Il est une maladie qui débute sournoisement, par l'atrophie du muscle le plus superficiel de l'éminence thénar, le court abducteur du pouce, qui se généralise aux muscles de la main, qui envahit symétriquement les deux mains, les membres supérieurs et le tronc, si bien qu'en cinq, six, dix ans, le système musculaire de ces différentes parties a presque entièrement disparu, le malade conservant l'intégrité absolue des autres fonctions jusqu'au jour où l'atrophie s'empare des muscles indispensables à la vie, muscles de la respiration, de la mastication, de la déglutition.

Cette maladie a reçu d'Aran et de Duchenne le nom d'*atrophie musculaire progressive*; le travail publié en 1850 par Aran[1] a contribué largement à le faire connaître; mais il faut ajouter que, dès 1849, Duchenne avait présenté à l'Institut un mémoire qui établit suffisamment la question de priorité et lui laisse tout l'honneur de la découverte.

L'atrophie musculaire progressive débute presque toujours par les membres supérieurs; sur 159 cas recueillis par Duchenne[2], elle n'avait débuté que 2 fois par les muscles des membres inférieurs et 12 fois par les muscles du tronc; elle n'atteint jamais la face. Il y a, au contraire, une amyotrophie qui débute souvent par la face, surtout chez l'enfant; Duchenne la considérait à tort comme une amyotrophie progressive myélopathique et la faisait rentrer dans le cadre de l'atrophie musculaire progressive : elle doit être placée dans la classe des myopathies primitives, et nous la retrouverons aux maladies du système musculaire sous le nom de myopathie atrophique progressive (type Landouzy-Déjerine).

1. *Archives générales de médecine*, 1855.
2. *Traité de l'électrisation localisée*, 1872, p. 486.

Dans l'atrophie musculaire progressive, l'*atrophie* du muscle est le caractère saillant, le phénomène primitif; le muscle perd sa fonction, non pas parce qu'il est paralysé, mais parce qu'il est détruit. L'atrophie ne frappe pas en bloc tout un membre ou tout un groupe musculaire, elle atteint dans un muscle certains faisceaux, tandis que des faisceaux voisins sont intacts, mais seront atteints à leur tour. Dès que le muscle est altéré, il perd sa consistance, il devient mou, il se contracte avec moins de vigueur, mais les faisceaux de fibres musculaires intactes se contractent et conservent la contractilité électro-musculaire.

Quoique le muscle en voie d'atrophie ait conservé sa contractilité électrique, il faut dire que cette excitabilité électrique s'épuise plus vite qu'à l'état sain; d'après quelques auteurs, le muscle malade aurait une excitabilité électrique momentanément exagérée (réaction de dégénérescence).

D'une façon générale, quand un muscle ou quand un groupe musculaire s'atrophie, la succession des phénomènes est toujours la même. L'atrophie du muscle modifie la forme de la partie affectée, le squelette de cette partie devient saillant, et un méplat remplace le relief musculaire. De plus, comme les muscles antagonistes sont rarement atrophiés en même temps, leur action devient prédominante et il en résulte des attitudes vicieuses qui ne sont nulle part plus appréciables qu'à la main.

J'analyserai donc la succession de ces phénomènes morbides dans les différentes régions atteintes par l'atrophie.

Atrophie des muscles de la main. — Le plus souvent, l'atrophie débute par l'éminence thénar de la main droite (Aran). Le muscle *court abducteur du pouce* est pris le premier; or, ce muscle, abducteur et extenseur de la dernière phalange, a pour mission d'*opposer la pulpe du pouce* à la pulpe de l'index et du médius inflé-

chis (Duchenne). Ce muscle est donc indispensable pour tenir la plume et le crayon, pour manier le pinceau et le burin : aussi son atrophie se fait-elle rapidement sentir et la main devient aussitôt inhabile. L'atrophie s'emparant également des autres muscles de l'éminence thénar, la saillie de ce groupe musculaire est remplacée par un méplat, l'opposition du pouce est impossible, et le muscle antagoniste, le *long extenseur du pouce*, dont l'action devient prédominante, attire en arrière et en dehors le premier métacarpien. La main prend alors l'aspect de la *main de singe* (Duchenne)[1].

Lorsque les muscles *lombricaux* et *interosseux* s'atrophient, les métacarpiens paraissent décharnés, et les mouvements d'*adduction* et d'*abduction* des doigts deviennent impossibles. Mais les muscles interosseux et lombricaux ont une autre action : ils fléchissent la phalange métacarpienne et étendent les deux dernières phalanges; ils ont pour antagonistes les fléchisseurs et les extenseurs des doigts qui, eux, fléchissent les deux dernières phalanges et étendent la phalange métacarpienne : aussi l'action prédominante de ces muscles antagonistes, *les interosseux étant atrophiés*, donne à la main l'aspect d'une *griffe* (Duchenne).

A une époque plus avancée, la main est tellement décharnée, qu'elle ressemble à une *main de squelette*.

Atrophie des muscles du bras et de l'épaule. A l'avant-bras les muscles des régions antérieure et externe sont pris les premiers; au bras, le triceps est le muscle qui résiste le plus longtemps; à l'épaule, les trois faisceaux du deltoïde sont envahis et les mouvements d'élévation du bras deviennent impossibles (Duchenne).

Atrophie des muscles du tronc. Le muscle trapèze ne s'atrophie pas à sa partie supérieure, qui reçoit une innervation multiple, mais il s'atrophie à sa partie inférieure, et l'omoplate s'écarte de la colonne vertébrale.

1. Duchenne. *Physiologie des mouvements*, p. 228.

Les muscles pectoraux, les dentelés, les rhomboïdes, les muscles sacro-lombaires, s'atrophient sans règle fixe. Quand les pectoraux sont atrophiés, la saillie normale des muscles est remplacée de chaque côté du sternum par une excavation. Sous l'influence de l'atrophie des muscles extenseurs ou fléchisseurs du tronc, le centre de gravité se déplace, et, pour y remédier, des incurvations de la colonne vertébrale se produisent. La tête tombe dans tous les sens après l'atrophie de ses muscles extenseurs et fléchisseurs. Il arrive un moment où le contraste est frappant quand on considère, d'une part, le tronc et les membres supérieurs décharnés, et, d'autre part, les membres inférieurs, qui ont conservé leurs masses musculaires. Les membres inférieurs sont en effet épargnés, ou ne s'atrophient qu'à une période très avancée.

Jusque-là, les grandes fonctions de l'économie sont intactes. Les symptômes généraux se réduisent à peu de chose : ce sont des *contractions fibrillaires* dans les muscles qui sont en voie d'atrophie, parfois quelques douleurs, et une sensation de refroidissement dans les membres atrophiés, avec un abaissement réel de la température. Mais à une époque plus avancée de la maladie, et ce n'est généralement qu'après plusieurs années, l'atrophie s'empare des muscles de la région sus-hyoïdienne, abaisseurs de la mâchoire, et la *mastication* devient impossible. Quelquefois aussi les muscles de la *déglutition* sont envahis. Plus fréquemment, les muscles de la *respiration* s'atrophient, les intercostaux d'abord, et la respiration costo-supérieure est abolie, puis le *diaphragme* est atteint, et à ce moment la respiration devient si laborieuse que la moindre lésion de l'appareil respiratoire, la moindre bronchite, peut emporter le malade.

La *durée* de la maladie est variable : elle est rarement moindre de deux années, elle s'étend le plus souvent au delà de dix ou douze ans.

Telle est l'atrophie musculaire progressive, simple et classique, mais il est des cas où elle est compliquée d'anesthésie, de contracture, de paralysie bulbaire (paralysie glosso-labio-laryngée), complications qui défigurent l'aspect de la maladie, et qui seront étudiées plus loin.

Dans quelques cas l'atrophie musculaire progressive, au lieu de débuter par les muscles de l'éminence thénar, atteint d'abord les muscles de l'épaule et du bras; c'est le type *scapulo-huméral* de Vulpian; l'atrophie est généralement symétrique, elle reste longtemps confinée à la racine du membre avant d'atteindre les autres régions; elle respecte toujours la face.

Anatomie pathologique. — Les lésions des *muscles* atrophiés ont été diversement interprétées (Virchow, Robin) : pour les uns, l'atrophie était graisseuse; pour les autres, elle ne l'était pas. Des recherches plus récentes (Hayem) ont établi que cette atrophie est le plus souvent une *atrophie simple* sans dégénérescence graisseuse. Les muscles conservent leur striation jusqu'au dernier moment, ils diminuent progressivement de volume, ils prennent une coloration feuille-morte, et des faisceaux entiers finissent ainsi par disparaître. Dans quelques cas, les noyaux du sarcolemme prolifèrent et donnent naissance à une sclérose (*atrophie scléreuse*); parfois des éléments graisseux s'accumulent à l'intérieur de la gaine et une vraie stéatose musculaire en est la conséquence, stéatose qui peut *masquer* la disparition du muscle et faire croire au premier abord à sa conservation

En somme, ainsi que l'a montré M. Ranvier, les lésions fondamentales des muscles dans l'atrophie musculaire, d'origine myélopathique, sont équivalentes à celles qu'on observe dans les muscles séparés de leurs centres trophiques : le protoplasma non différencié de la fibre primitive s'hypertrophie, les noyaux du sarcolemme prolifèrent, leur action phagocytique s'exerce alors et fait disparaître le tissu différencié[1].

1. Blocq. *Gaz. hebd.*, 23 janvier 1892.

On croyait primitivement que la lésion des muscles constitue à elle seule toute la maladie, mais Cruveilhier ne tarda pas à découvrir que les lésions du *système nerveux* réclament une part prépondérante, et, dans une autopsie restée célèbre, il découvrit l'*atrophie des racines antérieures* de la moelle.

Cruveilhier alla même plus loin, et, devinant la lésion qu'il ne voyait pas, il annonça que la substance grise de la moelle devait être intéressée. C'est à M. Luys[1] que revient l'honneur d'avoir nettement décrit, le premier, la véritable lésion de l'atrophie musculaire progressive. Dès 1860, M. Luys faisait savoir que les *cornes antérieures* de la substance grise de la moelle sont en partie détruites, dans les points correspondant aux racines antérieures des nerfs atrophiés. Et, en effet, les autopsies nombreuses faites depuis cette époque (Hayem, Charcot, Vulpian, Joffroy, etc.)[2] ont démontré que la lésion primitive et constante de l'atrophie musculaire siége dans les cornes antérieures de la substance grise. Les cellules des cornes antérieures disparaissent, par atrophie pigmentaire ou par atrophie scléreuse, les vaisseaux capillaires sont épaissis, et l'on trouve une prolifération conjonctive dans la névroglie de la corne antérieure. Il y a donc, on le voit, une lésion localisée d'*abord à la cellule nerveuse*, mais il est difficile de dire si la lésion est irritative ou dégénérative. Quoi qu'il en soit, cette maladie peut être donnée comme type d'une *affection médullaire parenchymateuse systématique*.

Le processus morbide né dans la cellule nerveuse des cornes antérieures (dégénérescence atrophique de la cellule avec prolifération conjonctive), s'étend de là aux racines antérieures des nerfs (atrophie des racines) et il

1. Luys. *Gazette médicale de Paris*, 1860.

2. Hayem. *Arch. de physiol.*, 1869, mars, p. 263. — Charcot et Joffroy. *Arch. de physiol.*, 1869, novembre, p. 744. — Pierret et Troisier, *Arch. de physiol.*, 1875, p. 236. — Charcot et Gombault. *Arch. de physiol.*, 1875, p. 755.

aboutit aux muscles (atrophie simple avec ou sans transformation scléro-graisseuse). L'altération des racines antérieures des nerfs rachidiens s'aperçoit souvent à l'œil nu : les racines ont manifestement diminué de volume, et sont grisâtres dans quelques cas. Au microscope on trouve des tubes nerveux sains à côté de tubes altérés irrégulièrement disséminés. On a signalé des lésions du grand sympathique, mais elles sont inconstantes et du reste secondaires. Pourquoi une lésion irritative des cellules nerveuses antérieures de la moelle entraîne-t-elle une atrophie musculaire? Ici commence la théorie. La moelle, par sa substance grise antérieure, exerce une action trophique sur les muscles; le fait est évident, mais on se demande comment s'exerce cette action.

Elle n'est pas transmise de la moelle aux muscles par les fibres vaso-motrices, car la section des fibres du sympathique ou l'arrachement des ganglions ne produit pas d'atrophie musculaire consécutive (Vulpian). Elle paraît transmise par les nerfs moteurs, car l'écrasement, la section d'un nerf moteur, du nerf sciatique, par exemple, détermine des atrophies dans les muscles correspondants. Pour les uns, l'atrophie musculaire serait due à une irritation du nerf, elle serait consécutive à un excès d'action, et cet excès dans la fonction deviendrait la cause de dénutrition (Brown-Séquard, Charcot). D'aprés une autre théorie (Vulpian, Hayem), l'atrophie musculaire serait due, non pas à un excès d'action, mais á un défaut d'action, le nerf lésé ne transmettant plus ou transmettant mal au muscle correspondant le pouvoir trophique reçu de la moelle.

Ce qui paraît évident, c'est que la nutrition des muscles est en rapport avec les cellules des cornes antérieures de la moelle, et le siège de la lésion musculaire correspond toujours à un siége défini de la lésion médullaire. Ainsi, dans les quelques observations où l'atrophie musculaire était limitée aux muscles de la main, et d'un seul

côté (Prévost)[1], on a retrouvé à l'autopsie l'atrophie de la corne antérieure, du même côté, dans la région de la moelle qui s'étend de la septième paire cervicale à la première paire dorsale (émergence des racines des nerfs médian et cubital).

On sait aussi qu'on est parvenu à produire expérimentalement des atrophies musculaires avec atrophie des cornes antérieures de la moelle, en injectant à des animaux des cultures de streptocoques[2].

Diagnostic. Étiologie. Traitement. — Il ne faut pas confondre l'*atrophie progressive* que je viens de décrire avec les atrophies *secondaires* qui surviennent d'une façon plus ou moins irrégulière, et à titre de complication, dans le cours d'autres affections de la moelle, soit dans la sclérose postérieure, soit dans la sclérose latérale.

Pendant longtemps on avait décrit, comme faisant partie de l'atrophie musculaire progressive, une myopathie progressive débutant souvent chez les enfants par la face; nous verrons, en étudiant les maladies du système musculaire, que cette myopathie atrophique progressive (type de Landouzy-Déjerine) n'a rien de commun avec la myopathie myélopathique que nous venons de décrire.

L'atrophie des muscles de la main, par lésion du *nerf cubital* au coude ou au poignet, offre les caractères suivants : les muscles de l'éminence hypothénar, les muscles interosseux et lombricaux, sont atrophiés, mais les muscles de l'éminence thénar, innervés par le médian, sont conservés; la *griffe* ne porte que sur les deux derniers doigts, et la raison, c'est que les muscles interosseux et

1. Prévost et David. *Archives de physiologie*, 1874, p. 595.
Cette observation est aussi probante que remarquable. L'atrophie musculaire était limitée uniquement aux muscles de l'éminence thénar droite; cette atrophie datait de l'enfance. A l'autopsie on trouva une atrophie manifeste de la racine antérieure droite de la huitième paire cervicale, et au microscope on constata une atrophie de la corne antérieure de substance grise à ce niveau, dans une longueur de 2 à 3 centimètres.

2. Roger. *Soc. de biologie*, 1892.

les lombricaux des deux premiers espaces reçoivent une double innervation des nerfs cubital et médian.

On ne confondra pas l'atrophie musculaire progressive avec le rhumatisme atrophique du deltoïde[1] et avec les atrophies musculaires qui surviennent au voisinage des articulations frappées de rhumatisme[2]. En pareil cas, la phase douloureuse qui marque le début de la maladie en indique suffisamment la nature. Les déformations de la main, consécutives au rhumatisme noueux ou à la rétraction de l'aponévrose palmaire[3], ne simulent que très imparfaitement la main en griffe de l'atrophie musculaire.

Les *paralysies du plexus brachial* s'accompagnent d'une atrophie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, sus et sous-épineux, grand et petit ronds, rhomboïde, s'il s'agit du *type supérieur* ; et d'une atrophie des autres muscles du membre supérieur si l'on a affaire au *type inférieur*. Dans ce dernier cas la sensibilité est abolie au niveau de la main, de l'avant-bras et de la partie externe du bras, conservée au contraire au niveau de la face interne du bras et un peu de sa face postérieure, parties qui sont innervées par les branches des premiers nerfs intercostaux. L'existence de troubles oculo-pupillaires (type inférieur), de troubles trophiques, de réaction de dégénérescence, sont autant de signes qui appartiennent aux lésions du plexus brachial et qu'on ne retrouve pas dans la maladie d'Aran-Duchenne.

La *syringomyélie*, décrite dans le chapitre précédent, offre avec l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) de nombreux points de contact. Dans les deux maladies, en effet, l'atrophie musculaire débute par les membres supérieurs, frappant de préférence les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, puis les muscles des avant-bras et enfin ceux du bras; dans

1. *Du rhumat. scapul. atroph.* (Sabourin. *Arch. de méd.*, août 1874).
2. Valtat. *Des atroph. musc. conséc. aux mal. des artic.* Paris, 1877.
3. *Rétract. de l'aponévr. palmaire*, Largillière. Th. de Paris, 1878.

les deux cas, les déformations et les attitudes vicieuses des mains et des avant-bras sont les mêmes; dans les deux cas enfin, il existe au niveau des muscles malades des contractions fibrillaires. Mais dans la syringomyélie on constate des troubles de la sensibilité qui font toujours défaut dans l'atrophie musculaire progressive. On constate également certains troubles trophiques, état lisse de la peau, bulles, fragilité des os, gonflement des épiphyses, lésions articulaires, panaris avec perte des phalanges, augmentation de la sécrétion sudorale dans les régions anesthésiées. Au point de vue anatomo-pathologique, les recherches récentes de Kahler, de Debove et de Déjerine ont montré que dans la syringomyélie il s'agit non pas d'une lésion localisée aux cellules des cornes antérieures, mais d'un gliome développé au pourtour du canal central et comprimant les cornes de la moelle de dedans en dehors, ou bien d'une myélite centrale cavitaire (Joffroy et Achard). Si les symptômes sont plus prononcés au niveau des membres supérieurs, c'est que la lésion se localise surtout dans la région cervicale de l'axe médullaire.

L'*étiologie* de l'atrophie musculaire progressive est fort obscure : l'hérédité et les fatigues musculaires excessives ont été invoquées : les affections médullaires antérieures, la paralysie infantile surtout, sont regardées comme favorisant le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive. D'après certains auteurs, toutefois, l'apparition de la maladie d'Aran-Duchenne ne serait nullement influencée par une affection médullaire antérieure; les deux maladies se développeraient successivement par suite d'une faiblesse congénitale de l'axe médullaire (*locus minoris resistentiæ*). Rendu[1] a fait remarquer en outre que dans ces cas, l'atrophie musculaire n'est pas essentiellement progressive, mais qu'elle frappe rapidement certains muscles ou certains groupes de

1. Rendu. *Leçons cliniques.*

muscles, à l'inverse de l'atrophie progressive qui, elle, est surtout *parcellaire*.

Quant au saturnisme, les atrophies qu'il détermine diffèrent sensiblement de la maladie classique que je viens de décrire.

Bien que fort grave, le *pronostic* n'est pas absolument fatal; la maladie subit parfois des temps d'arrêt de longue durée et peut même s'arrêter dans son évolution.

La *faradisation* est le *traitement* le plus efficace de l'atrophie musculaire progressive.

5. PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE. — PARALYSIE SPINALE AIGUE DE L'ADULTE. — PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE.

A. PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE.

Description. — Cette maladie se développe chez les enfants, principalement à l'âge de un à trois ans; elle débute par une période *aiguë, fébrile* et *paralytique*, et se termine par une période *chronique, apyrétique* et *atrophique*[1].

Le début est absolument insidieux : tel enfant est pris de fièvre, forte ou légère, la fièvre durant quelques heures ou quelques jours, tel autre a des convulsions, tel autre enfin a des troubles gastro-intestinaux et l'on croit souvent à une simple indisposition, sans que d'autres symptômes puissent à ce moment mettre sur la voie du diagnostic. Dans quelques cas, on observe, comme symptôme initial, des douleurs au rachis, au tronc, aux

1. Gombault. *Archives de physiologie*, 1873, p. 592.
2. Laborde. Thèse de Paris, 1864. — Roger et Damaschino. *Gaz. méd.*, 1876. — Charcot. *Des amyotrophies spinales.*

membres, de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie[1]; l'enfant se plaint, mais comme il ne sait pas préciser nettement le siège et la nature de ses douleurs, le médeccin reste dans l'indécision et prononce vaguement le mot de rhumatisme. Parfois on constate dès le début des symptômes de rigidité musculaire, des *contractures*, qui atteignent surtout les muscles qui seront paralysés.

Peu de jours après ce début obscur et insidieux, et même dès le lendemain, se déclare une *paralysie* qui n'affecte nullement la forme progressive, mais qui d'*emblée*, ou du moins très rapidement, frappe toutes les parties qui doivent être atteintes. Cette paralysie est rarement généralisée aux quatre membres, parfois elle se localise à une jambe, à un bras, le plus souvent elle revêt la forme de paraplégie.

Le médecin, qui, la veille encore, considérait l'enfant comme atteint d'une simple indisposition, de simples douleurs rhumatismales, d'un simple refroidissement, le médecin trouve le lendemain une famille affolée. « L'enfant, vous dit-on, est paralysé; il ne peut plus se tenir debout, il peut à peine remuer ses jambes; il se dresse difficilement sur son lit à cause de la paralysie des bras, » et en effet la paralysie est flagrante aux jambes, bientôt elle touche quelques muscles des bras; les muscles du tronc et du cou peu ent être atteints et la tête de l'enfant s'incline alors en tous sens et en différentes directions. Dans un cas que j'ai observé avec M. Joffroy ces symptômes furent même accompagnés pendant quelques jours de troubles de la respiration.

Les réflexes tendineux sont diminués, les sphincters sont intacts.

L'exploration électrique pratiquée dès le début fait connaître les résultats suivants : augmentation de l'excitabilité galvanique et signes de réaction de dégénérescence dans les muscles qui doivent rester paralysés; disparition

1. Laurent. *Symptômes prémonitoires de la par. spin. aiguë*. Th. de Paris, 1887.

rapide de l'excitabilité galvanique dans ces mêmes muscles. La persistance de la contractilité faradique après une quinzaine de jours de maladie est un bon signe pronostique.

A la période de paralysie fait suite une sorte de rémission lente. Deux à six mois après le début de la maladie, la paralysie abandonne successivement un certain nombre de muscles, *et se localise définitivement*, et de préférence, à l'extenseur des orteils, aux péroniers latéraux et au jambier antérieur. On l'observe également sur le triceps crural, sur le grand dentelé, le sous-épineux, le rhomboïde, etc. Quand la paralysie se fixe aux membres supérieurs, ce qui est beaucoup plus rare, c'est surtout le deltoïde qui est atteint.

Alors commence la période d'*atrophie*. — L'*atrophie*, qui peut apparaître dès le premier mois, s'empare des muscles choisis par la paralysie et les anéantit. Les troubles trophiques frappent aussi le *système osseux*; certains os, fémur ou tibia, sont arrêtés dans leur développement et restent plus grêles et plus courts que ceux du côté sain, ce qui devient une cause de *claudication*. Entre l'altération des os et l'altération des muscles, il n'y a *aucun rapport*; l'os peut être altéré dans le segment d'un membre, sans que le système musculaire soit lésé, et réciproquement, comme si les os et les muscles avaient des centres trophiques différents. Dans le membre paralysé et atrophié, on a signalé un refroidissement notable (Charcot) et une diminution du calibre des vaisseaux.

Ces atrophies partielles sont suivies de la *déformation* des membres. La prédominance des muscles antagonistes restés sains détermine des attitudes vicieuses, telles que le *pied bot*, surtout le varus équin, qui force le malade à marcher sur le bord externe du pied. Quand la lésion atrophique a été plus étendue, les jambes sont grêles et déformées, les malheureux ont recours pour marcher à différents artifices et se traînent sur les ischions (*cul-de-jatte*). Aux membres supérieurs on a observé la main

bote et au tronc la scoliose. L'arrêt de développement des os d'un côté détermine la *claudication*. Le *pronostic* de cette maladie n'est pas redoutable, en ce sens que la vie du malade n'est pas directement compromise, mais des infirmités incurables en sont la conséquence.

L'*étiologie* est des plus obscures, et les différentes causes invoquées, le froid, la dentition, etc., ne sont rien moins que démontrées. Habituellement la paralysie atrophique apparaît chez les enfants entre l'âge de un à trois ans; dans quelques cas elle a éclaté à la suite d'une rougeole ou d'une scarlatine.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la paralysie atrophique de l'enfance ressemblent beaucoup aux lésions de l'atrophie musculaire progressive, à cela près que les unes sont aiguës et les autres chroniques. L'atrophie des muscles est le plus souvent une atrophie simple avec ou sans surcharge graisseuse. Les racines antérieures des nerfs sont altérées, plus altérées même que dans l'atrophie musculaire progressive. Quant à la lésion médullaire, c'est une *myélite antérieure systématique*, qui paraît cantonnée dans les cornes antérieures de la substance grise, sans qu'il soit facile d'expliquer pourquoi une lésion en apparence identique produit tantôt l'atrophie musculaire isolée (atrophie musculaire progressive), tantôt l'atrophie musculaire précédée de paralysie et accompagnée d'atrophie osseuse (paralysie atrophique de l'enfance).

La lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures consiste en une atrophie de ces cellules avec prolifération du tissu conjonctif; ici les cellules sont envahies *en bloc*, elles ne sont pas égrenées une à une comme dans l'atrophie musculaire progressive. Les fibres nerveuses qui sillonnent la substance grise des cornes antérieures sont distinctes. Les vaisseaux sanguins sont épaissis et dilatés. Les foyers de myélite sont souvent multiples : ils ont un ou plusieurs centimètres de hauteur.

Cette paralysie atrophique de l'enfance a les plus grandes affinités avec l'atrophie musculaire progressive, avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et avec la paralysie générale spinale antérieure. *Ce qui prouve l'affinité de ces différentes affections d'origine médullaire*, c'est que dans plusieurs observations on voit que les malades qui avaient eu dans leur enfance une paralysie atrophique, ont eu plus tard, étant adultes, l'un une paralysie spinale[1], l'autre une atrophie musculaire progressive[2], un troisième les trois maladies, un quatrième une paralysie générale spinale antérieure[3]. D'autres observations analogues ont été récemment publiées[4].

Dès que la période de régression commence, mais pas avant, il est nécessaire de faire usage des courants à intermittences éloignées; c'est le *traitement* le plus rationnel et le plus utile. Ce traitement doit être fait avec douceur, avec méthode, il doit être continué très longtemps, associé au massage, aux bains salés, à la cure de Salies et l'on en obtient parfois de très bons résultats.

B. PARALYSIE SPINALE AIGUË DE L'ADULTE.

La maladie que je viens de décrire chez l'enfant peut se développer par exception chez l'adulte; on lui donne alors le nom de *paralysie spinale aiguë de l'adulte*.

C'est Duchenne qui, le premier, l'a décrite : « J'ai cru longtemps, dit-il, que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance ne se rencontrait pas chez l'adulte; mais, ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu naturellement que la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé

1. Carrieu. Th. de Montpellier, 1875.
2. Raymond. *Société de biologie*, 1875.
3. Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*, août 1882.
4. Ballet et Dutil. *Revue de médecine*, janvier 1884.

à la désigner sous le nom de : paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, ou par atrophie des cellules antérieures. »

La maladie débute par quelques symptômes généraux, fièvre, douleurs diffuses aux extrémités, rigidité ou contractures musculaires, troubles gastro-intestinaux, puis apparaît une paralysie rapide et plus ou moins étendue. Après quelques jours, l'atrophie s'empare de quelques muscles et s'y localise pendant que la paralysie disparaît. Les sphincters de la vessie et du rectum sont intacts. Les troubles de sensibilité sont ici plus appréciables que dans la paralysie infantile; ils sont dus à des lésions des cornes grises postérieures et des commissures accompagnant la lésion essentielle des cornes grises antérieures.

Les réactions électriques, l'abolition des réflexes tendineux, s'observent ici comme chez l'enfant. Une seule chose distingue la maladie de l'adulte de celle de l'enfant, c'est que les *déformations* sont moins fréquentes et moins marquées chez l'adulte, la croissance étant achevée chez lui quand il est envahi par la maladie.

C. PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE.

Description. — Sous cette dénomination de *paralysie générale spinale antérieure*, Duchenne a décrit une espèce morbide distincte qui se présente avec les caractères suivants : un individu, sans cause appréciable, est pris de *paralysie* qui débute par les membres inférieurs et se généralise à tous les muscles du corps, ceux de la face exceptés; la paralysie est flasque, sans contracture, les sphincters fonctionnent normalement, la sensibilité est intacte, les réflexes tendineux sont abolis et l'application de courants faradiques reste à peu près sans effet. Les *atrophies musculaires* apparaissent dans le cours de la paralysie; elles sont très accentuées et s'emparent également de tous les muscles paralysés sans distinction; si bien que le malade, absolument impotent,

est confiné au lit et incapable de faire aucun mouvement. Puis, après quelques semaines, les mouvements reparaissent graduellement et, à son tour, l'atrophie diminue. Cette maladie est habituellement *lente* dans son évolution, voilà pourquoi Duchenne l'avait nommée subaiguë; il y a cependant des cas relativement aigus [1], la maladie tout entière n'ayant pas duré une année. La caractéristique de cette affection, c'est qu'elle se termine par la *guérison*, la paralysie et les atrophies disparaissent complètement sans laisser trace de leur passage.

La *lésion anatomique* siège dans les cellules motrices de toute la hauteur de la moelle; elle y reste confinée, mais cette myélopathie est d'une nature spéciale, elle n'aboutit pas à des lésions irrémédiables comme les myélopathies de la paralysie atrophique de l'enfance et de la paralysie spinale de l'adulte; elle guérit ainsi que les atrophies musculaires et les paralysies qu'elle engendre. On pourrait, en cela, la rapprocher des altérations médullaires qui surviennent dans le cours de maladies infectieuses (diphthérie, fièvre typhoïde, variole) [2].

§ 6. SCLÉROSE LATÉRALE SECONDAIRE ET PRIMITIVE. TABES DORSAL SPASMODIQUE.

La *sclérose des cordons latéraux de la moelle* est unilatérale ou symétrique, primitive ou secondaire, isolée ou associée à d'autres altérations médullaires. Généralement la sclérose des cordons latéraux n'est qu'un épiphénomène, un épisode survenant dans le cours d'une maladie encéphalique ou médullaire; d'autres fois, sur cette sclérose latérale se concentre tout l'intérêt de la

1. Landouzy et Déjérine (*Revue de médecine*, août et décembre 1882).

2. Landouzy. Paris, Thèse d'agrégation, 1880.

question. Ces différentes espèces se résument dans les formes suivantes :

a. Sclérose latérale *secondaire descendante*.

b. Sclérose latérale *symétrique*, — *tabes dorsal spasmodique*.

Que sont donc ces cordons latéraux, qui jouent un si grand rôle dans la pathologie de la moelle et sur lesquels se concentre le principal intérêt des descriptions qui vont suivre?

Cordons latéraux. — Les cordons latéraux de la moelle contiennent des fibres nerveuses longitudinales, les unes longues, les autres courtes, qui font communiquer dans toute sa hauteur la substance grise antérieure de la moelle avec l'encéphale, et qui relient aussi entre eux les différents segments de cette substance grise. Le faisceau pyramidal, dont on trouvera la description détaillée au chapitre de l'hémorrhagie cérébrale, a dans la constitution de ces cordons latéraux un rôle prépondérant. C'est par les fibres du *faisceau pyramidal*, situées à la partie postérieure des cordons latéraux, que la substance grise antérieure de la moelle reçoit de l'encéphale l'ordre de contractilité qu'elle transmet ensuite aux muscles par l'intermédiaire des nerfs moteurs (mouvement volontaire). On comprend donc que la destruction de ces faisceaux soit suivie d'une diminution (parésie) ou d'une impuissance (paralysie) du mouvement volontaire. On comprend aussi que les lésions irritatives chroniques de ces cordons (scléroses descendantes ou scléroses primitives), en communiquant à la substance grise antérieure une excitabilité anormale, deviennent la cause d'une excitation musculaire anormale, d'un *tonus exagéré dont l'intensité ou la permanence constituent la contracture*.

Étant donné une maladie de la moelle, les *contractures* musculaires passagères ou permanentes, les *réflexes tendineux* et les *trémulations* (trépidation épileptoïde, épilepsie spinale), qui si souvent accompagnent les contractures, sont des phénomènes liés aux lésions irrita-

tives des cordons latéraux. Les troubles moteurs de paralysie et de contracture peuvent exister en même temps ou se succéder à des degrés divers, et si on les trouve souvent associés, bien qu'ils soient le résultat, la paralysie d'une lésion destructive, et la contracture d'une lésion irritative, c'est que ces deux genres de lésions sont réalisés dans le processus de la sclérose.

Ces notions étant posées, étudions les différentes espèces de scléroses annoncées en tête de ce chapitre :

A. SCLÉROSE LATÉRALE SECONDAIRE DESCENDANTE.

Lorsque le faisceau pyramidal qui forme la partie postérieure du cordon latéral de la moelle est lésé sur un point quelconque de son trajet médullaire ou de son expansion cérébrale, que ce soit au niveau de l'encéphale (couronne rayonnante et deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne), au niveau du mésocéphale (étage inférieur du pédoncule cérébral, protubérance), ou au niveau de la moelle, peu importe, la partie du cordon qui est sous-jacente à la lésion (hémorrhagie, ramollissement, tumeur, etc.) peut devenir le siège d'une sclérose secondaire descendante. La sclérose latérale ainsi constituée est située du côté de la lésion provocatrice si la lésion siège à la moelle, et du côté opposé si la lésion provocatrice siège au-dessus du collet du bulbe rachidien, c'est-à-dire au-dessus de l'entre-croisement des cordons latéraux.

Cette sclérose *secondaire* est généralement unilatérale, sa forme et son étendue sont quelque peu variables, suivant que son origine est cérébrale ou médullaire, mais elle se traduit par des symptômes constants qui sont : 1° l'exaltation des *réflexes tendineux*; 2° la *contracture*, d'abord passagère, plus tard permanente, localisée au membre supérieur ou atteignant le membre inférieur, suivant l'extension de la lésion médullaire. Cette con-

tracture est souvent accompagnée de *tremblements* (spontanés ou provoqués) que leur intensité variable a fait nommer : *trémulation, trépidation épileptoïde, épilepsie spinale.*

Mais la lésion des cordons latéraux ne reste pas toujours cantonnée au territoire primitivement envahi ; l'irritation est quelquefois transportée aux cornes antérieures de la substance grise, avec lesquelles ces cordons sont directement en rapport (altérations des cellules motrices), auquel cas on observe des *atrophies* de quelques muscles ou de quelques groupes musculaires.

Telle est la première variété de la sclérose des cordons latéraux ; elle est *secondaire et descendante,* et si parfois elle se complique d'atrophies musculaires, celles-ci sont limitées et n'ont aucune tendance à un envahissement progressif.

B. SCLÉROSE LATÉRALE SYMÉTRIQUE. — TABES DORSAL SPASMODIQUE.

Description. — Cette sclérose, qui pour certains auteurs (Richter) serait une sclérose double et primitive des cordons latéraux, a été décrite sous le nom de paralysie spasmodique (Erb) et de tabes dorsal spasmodique (Charcot)[1]. Mais rien ne prouve encore l'existence de cette affection à l'état d'espèce morbide distincte, rien ne prouve encore qu'il y ait une sclérose primitive et simple des cordons latéraux, confinée systématiquement aux faisceaux pyramidaux, et il se pourrait bien que cette affection ne fût autre chose qu'une des variétés nombreuses de la sclérose en plaques[2]. Dans quelques observations suivies d'autopsie, la dégénérescence des cordons latéraux était secondaire et tenait à des foyers de myélite, à des lésions encéphaliques, à des lésions doubles des deux capsules, à des lésions méningées de paralysie générale[3].

1. Betous. Thèse de doctorat, Paris, 1876.
2. Pitres. *Anomal. de la sclér. en plaques* (*Rev. mens.*, 1887, p. 985).
3. Raymond, article *tabes* SPASMODIQUE du *Dict. des sciences médicales.*

Cependant, d'après Little, et c'est aussi l'opinion de M. Marie, on peut admettre l'existence du tabes spasmodique, mais il faut le considérer comme une maladie congénitale due à l'insuffisance de développement du faisceau pyramidal dans toute sa hauteur. Les symptômes commencent donc dès le plus jeune âge, et voici sous quel aspect clinique se présente le syndrome en question. La maladie débute toujours par les membres inférieurs et peut y rester confinée indéfiniment. Les deux membres inférieurs, simultanément ou l'un après l'autre, sont atteints de parésie ; à cette insuffisance motrice s'ajoutent l'exaltation des *réflexes tendineux*, des spasmes musculaires, puis de véritables *contractures* d'abord fugaces et plus tard permanentes. Les jambes contracturées sont placées dans l'extension et l'adduction. Ces symptômes sont souvent accompagnés d'accès de *trépidation* et d'épilepsie spinale, qui sont tantôt spontanés, tantôt provoqués par les mouvements du malade. Il est fort rare que ces symptômes envahissent les membres supérieurs. On peut observer la raideur du cou, du strabisme, des troubles de la parole ; la maladie dure indéfiniment, sans autre complication, jusqu'à ce qu'une affection intercurrente enlève le malade. Cette sclérose n'est généralement pas accompagnée d'atrophie musculaire.

Parmi les affections qui peuvent évoluer sous les dehors du tabes spasmodique, il en est qui peuvent guérir (Raymond).

§ 7. SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

Depuis les travaux de M. Charcot, on désigne sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique* la sclérose *primitive et symétrique*[1] des cordons latéraux, accompagnée,

1. Gombault. *Sclérose latérale amyotrophique.* Thèse de Paris, 1871.

dans le segment médullaire envahi, de l'altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Aussi les symptômes de sclérose latérale sont-ils associés aux symptômes d'atrophie musculaire envahissante.

Anatomie pathologique. — D'après M. Charcot, « la lésion de la sclérose amyotrophique débuterait dans la région bulbaire, au niveau des olives, où le *faisceau pyramidal* commencerait à être atteint; puis la prolifération scléreuse se propagerait suivant le trajet direct et croisé de ce faisceau, de manière à en entraîner l'atrophie totale. C'est là, la période anatomique qui correspondrait à la période clinique paralytique[1] ». La sclérose médullaire ne reste pas confinée au faisceau pyramidal; elle atteint également la masse des faisceaux antéro-latéraux et les cordons de Goll. Plus tard, ou simultanément, surviennent les altérations de la substance grise de la moelle, altérations portant sur toute l'étendue des cornes antérieures avec atrophie des grandes cellules ganglionnaires de ces cornes antérieures.

A ces lésions médullaires s'ajoutent toujours, à un moment donné, des lésions *bulbaires*, telles que la sclérose des pyramides, la dégénérescence avec pigmentation ou même la disparition plus ou moins complète des cellules du noyau inférieur de l'hypoglosse et du noyau du facial. Les noyaux d'origine des nerfs mixtes et du nerf trijumeau ne sont pas toujours exempts de lésions. On a même signalé des lésions sur le trajet encéphalique du faisceau pyramidal, au niveau des pédoncules, au niveau de la capsule interne, et jusqu'aux circonvolutions motrices, qui dans quelques cas auraient, elles-mêmes, présenté des lésions atrophiques avec disparition des cellules nerveuses par dégénérescence pigmentaire.

Les racines antérieures des nerfs sont généralement atrophiées, les petits nerfs intra-musculaires sont souvent sclérosés, tandis que les troncs des nerfs moteurs

1. Raymond, *Anat. pathol. du système nerveux*, 1886, p. 316.

sont souvent sains. Les muscles atrophiés présentent le processus de l'atrophie simple.

D'après ces données, la sclérose latérale amyotrophique pourrait être considérée comme une affection atteignant *primitivement le faisceau pyramidal*, se portant de préférence sur une certaine portion de ce faisceau pyramidal, mais pouvant l'atteindre *dans toute son étendue*, dépasser ses limites et frapper d'autre part les cellules motrices des différents territoires cérébral, bulbaire et médullaire [1].

Symptômes. — Dans la sclérose latérale amyotrophique, les troubles *paralytiques spasmodiques* ouvrent la scène et ils débutent presque toujours par les membres supérieurs. Le malade éprouve un affaiblissement (parésie) dans les bras, affaiblissement souvent précédé de douleurs, et accompagné de phénomènes spasmodiques. Les muscles conservant leur contractilité électrique, mais la rigidité musculaire, l'exaltation des *réflexes tendineux* [2], les spasmes, la *contracture*, sont des troubles précoces.

1. Florand. *Sclérose latérale amyotrophique*. Thèse de Paris, 1887.

2. Sous le nom de *réflexes tendineux*, voici ce qu'il faut entendre : Quand on frappe un coup sec sur le tendon rotulien, on voit la jambe se relever et s'abaisser à plusieurs reprises sous forme d'oscillations quand on percute les tendons situés au-dessus du poignet, on provoque des mouvements d'oscillation de la main ; de même, en frappant le tendon du triceps brachial, on fait mouvoir le bras qui se porte dans l'abduction. Ce sont là des phénomènes de *réflexes tendineux*. Ces phénomènes sont le résultat d'actions réflexes ; ils ont pour origine les cerfs centripètes aponévrotiques placés entre le muscle et le tendon, nerfs qui se rendent avec les racines postérieures aux cellules æsthésodiques de la moelle qui sont elles-mêmes en rapport avec les cellules motrices des cornes antérieures ; l'arc réflexe est complété par des cellules motrices et par les nerfs moteurs qui en émanent. L'arc du réflexe tendineux n'est pas le même que l'arc réflexe musculo-cutané. Eh bien, à l'état normal, le phénomène des réflexes tendineux est à peine indiqué, tandis qu'il est exalté dans tous les cas de lésions irritatives des cordons latéraux. « Contracture et réflexe tendineux sont deux phénomènes connexes justiciables de la même interprétation physiologique. Le réflexe tendineux précède la contracture et lui sert

L'exagération des réflexes tendineux est pour ainsi dire générale, on la constate au genou, au talon, au poignet, au masséter. La contracture musculaire existe plus souvent à l'état de raideur qu'à l'état de vraie contracture.

A cette *première période* de la maladie, c'est-à-dire quelques mois après le début des accidents, les membres supérieurs présentent à la fois le tableau de l'atrophie musculaire envahissante (lésions des *cornes antérieures*) et le tableau de la contracture permanente (lésion des *cordons latéraux*). Les doigts sont fléchis dans la main, l'avant-bras est à moitié fléchi sur le bras, et le bras est fortement appliqué le long du corps. Ces symptômes de contracture sont naturellement moins accusés à mesure que l'atrophie musculaire fait des progrès. L'atrophie atteint surtout les muscles des mains et des avant-bras.

A une *seconde période*, c'est-à-dire huit, dix, douze mois après le début de la maladie, les membres inférieurs sont pris à leur tour; mais ici la parésie, l'exaltation des réflexes tendineux, la contracture et la trémulation (lésions des cordons latéraux) sont les symptômes dominants, et l'atrophie musculaire (lésion des cornes antérieures) est beaucoup moins accusée qu'aux membres supérieurs. Les membres inférieurs sont étendus, rigides, avec rotation du bord interne des pieds en dedans.

La parésie, la contracture et l'atrophie peuvent également atteindre les muscles du *cou*, et il en résulte des attitudes diverses de la tête, variables suivant les muscles qui sont le plus atteints.

Enfin, à une *troisième période* surviennent presque fatalement les phénomènes *bulbaires*; le malade prend un aspect pleurard, la salive s'écoule de la bouche, la langue, souvent atrophiée, se meut difficilement, le voile du palais est paralysé, la mâchoire inférieure perd

de prodrome; il persiste pendant la contracture, et quand la contracture a disparu, il persiste encore. » (Charcot, *Gaz. des hôp.*, 1879, p. 151.)

ses mouvements de diduction, et l'on observe, successivement ou simultanément, des troubles de la *parole*, de la *mastication*, de la *déglutition* et de la *respiration* (atrophie des noyaux de l'hypoglosse, du facial, de la branche motrice du trijumeau, du pneumogastrique).

Les sphincters restent intacts; il n'y a ni troubles des sens, ni troubles trophiques, ni anesthésies. Quand le malade n'est pas enlevé par une maladie intercurrente, il meurt d'asphyxie, de syncope ou d'inanition.

Ce qui caractérise surtout cette sclérose latérale amyotrophique, c'est la *rapidité* de son évolution; en deux ou trois ans, en un an quelquefois, elle parcourt ses périodes et aboutit sans exception aux phénomènes *bulbaires*. Quelle différence avec l'atrophie musculaire progressive et avec le tabes spasmodique, qui ont une marche lentement envahissante et qui peuvent même s'immobiliser, sans menacer de longtemps la vie du malade!

Étiologie. — Diagnostic. — On ne sait rien sur les causes de cette maladie; elle est presque spéciale à l'âge adulte. L'absence de tout symptôme cérébral, la présence des symptômes bulbaires et l'évolution des atrophies musculaires la distinguent de la sclérose en plaques; le tabes spasmodique en diffère par l'absence d'atrophies musculaires et par la localisation initiale de la maladie aux membres inférieurs. Dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, la période parétique initiale et les contractures font défaut.

§ 8. SCLÉROSE EN PLAQUES.

Anatomie pathologique. — Les différentes myélites que j'ai décrites jusqu'ici sont toutes systématiques (Vulpian) et parenchymateuses (Hallopeau). *Systématiques*, c'est-à-dire qu'elles sont cantonnées à un système de

fibres ou de cellules (cordons postérieurs, cordons latéraux, cornes antérieures); *parenchymateuses*, c'est-à-dire que le processus irritatif semble débuter par l'élément nerveux, fibre ou cellule, avant d'atteindre la névroglie.

La *sclérose en plaques*, au contraire, est une myélite chronique, *diffuse et interstitielle*; elle est diffuse, car elle envahit sous forme d'îlots la substance blanche des centres nerveux, les cordons de la moelle, sans tenir compte des sillons qui la séparent; elle est interstitielle, car le processus irritatif paraît débuter par l'élément vasculaire et par la névroglie. La substance grise est beaucoup moins atteinte que la substance blanche.

Les *plaques* de sclérose sont superficielles ou profondes, grisâtres, rosées, de consistance ferme, bien circonscrites et riches en vaisseaux. La lésion scléreuse est très accusée au centre de la plaque et disparaît à la périphérie par transition insensible. Habituellement les méninges ne sont ni épaissies ni adhérentes.

Les *tubes nerveux* s'altèrent au milieu de ce tissu conjonctif en prolifération; le cylindre-axe persiste partout, même dans le centre de la plaque, jusqu'à une période très avancée (Charcot), ce qui n'est pas l'usage dans les scléroses fasciculées. Mais la myéline se désagrège et les leucocytes, sortis des vaisseaux par diapédèse, se chargent des gouttelettes de myéline transformées en corps granuleux qui infiltrent les gaines lymphatiques. La destruction des gaines de myéline, qu'on supposait tenir à la compression des tubes nerveux par le nouveau tissu conjonctif, paraît résulter de l'activité nutritive des cellules de la névroglie et des cellules lymphatiques[1].

La névroglie de la substance grise subit également le processus scléreux, les cellules nerveuses dégénèrent, s'atrophient, et leurs prolongements disparaissent. Les *vaisseaux* sont le siège de périartérite et d'endartérite, leur paroi s'épaissit et leur lumière se rétrécit; on se

1. Babinski. *Arch. de physiologie*, février. Thèse de Paris, 1885.

demande même si les lésions vasculaires ne seraient pas l'origine des plaques de sclérose[1]. Les plaques sont discrètes ou confluentes; on peut les rencontrer sur toute l'étendue des centres nerveux (moelle, bulbe, protubérance, cervelet, cerveau, nerfs crâniens) et leur prédominance sur telle de ces parties, explique la division de cette sclérose en plusieurs variétés, *spinale, cérébrale* et *cérébro-spinale*. La forme cérébrale est la plus rare, la forme cérébro-spinale est la plus habituelle.

Les lésions de la sclérose en plaques sont rarement suivies de dégénérations secondaires, sans doute parce que les cylindre-axes sont presque toujours conservés.

Description. — L'irrégularité et la prédominance des plaques sur les différentes parties des centres nerveux font de cette sclérose une maladie essentiellement *polymorphe*, néanmoins je baserai ma description sur le type le plus ordinaire, le *type cérébro-spinal*.

Dans quelques cas, la maladie débute brusquement par une hémiplégie avec ou sans apoplexie, par des vertiges giratoires, par des troubles visuels. Habituellement le début est lent et progressif, le symptôme dominant consistant en troubles de la parole, en tremblement particulier des mains, en difficulté croissante de la marche; c'est même la difficulté de la marche qui est le symptôme initial le plus habituel. Le malade éprouve dans les membres inférieurs une faiblesse, une parésie qui s'accentue progressivement, mais qui présente, c'est là un trait caractéristique, des *rémissions* dont la durée est de plusieurs mois.

A une époque précoce ou tardive, les troubles parétiques des membres inférieurs se compliquent de raideur, de contractures, d'abord passagères, plus tard permanentes. La contracture place les jambes dans l'extension et dans l'adduction; elle crée la démarche spasmodique. La raideur de la jambe ne permettant pas

1. Déjerine. *Sclérose en plaques* (*Revue mensuelle*, mars 1884).

la flexion du genou, c'est en élevant alternativement de chaque côté le bassin et le tronc que le malade arrive à porter ses pieds en avant, et encore la pointe du pied incomplètement détachée du sol fait-elle entendre un frottement à chaque pas. Les réflexes tendineux étant exagérés, le phénomène du pied (trépidation épileptoïde) peut se produire au moment où le malade se dresse sur la pointe des pieds. La démarche n'a pas seulement le caractère spasmodique, elle revêt souvent le type cérébelleux, le sujet marchant comme un homme ivre, titubant, les jambes écartées, à pas chancelants et irréguliers (*démarche cérébello-spasmodique*). Dans quelques cas, enfin, la démarche est encore rendue plus difficile par un tremblement généralisé qui se déclare dès que le malade veut se lever et marcher.

Aux bras, la contracture est moins forte qu'aux jambes, néanmoins on y constate une parésie spasmodique qui rend les mouvements très maladroits. Mais ce qui domine aux membres supérieurs, c'est un tremblement spécial, qui revêt dans la sclérose en plaques un caractère tout particulier. Tant que le malade est au repos, assis ou couché, il ne tremble pas; le tremblement est *intentionnel*, il ne se produit *qu'à l'occasion des mouvements voulus*. Ainsi, qu'on dise au malade de prendre un verre d'eau et de le porter à sa bouche pour le boire, sa main saisit brusquement le verre et le serre fortement, le bras se met à trembler et imprime au verre des saccades, des oscillations; l'amplitude et la rapidité de ces oscillations augmentent à mesure que le malade approche le verre de sa bouche, l'eau est projetée de tous côtés, le tronc et la tête qui se sont portés à la rencontre du verre sont pris d'oscillations rythmées; en approchant du but, le verre vient heurter les dents, le nez, le menton, et c'est au prix de nouveaux efforts et avec l'aide de l'autre main que le malade parvient à saisir le verre entre ses dents. Dans la sclérose en plaques le tremblement intentionnel peut envahir toutes les parties du corps.

Les troubles *oculaires* sont fréquents. Notons d'abord le *nystagmus*, qui se produit dans la moitié des cas et qui consiste en des oscillations rapides et horizontales des globes oculaires. Les muscles de l'œil peuvent être paralysés, ou partiellement (strabisme, diplopie) ou en totalité (ophthalmoplégie externe). On a constaté l'inégalité des pupilles. L'*amblyopie* est fréquente, mais elle n'aboutit pas à la cécité comme dans l'ataxie locomotrice, preuve que les tubes nerveux qui traversent les plaques sclérosées ne sont pas complètement détruits.

L'*embarras de la parole* est presque constant, il est assez analogue à celui de la paralysie générale, bien que les mots soient plus scandés, plus spasmodiques, plus monotones, moins trémulants que dans cette dernière maladie.

Les troubles *sensitifs* ne font pas partie du tableau clinique de la sclérose en plaques (Charcot)[1].

Les troubles *trophiques* sont absolument exceptionnels. On a signalé la *glycosurie*, indice d'une lésion du quatrième ventricule[2].

Pendant plusieurs années les différents symptômes que j'ai décrits se succèdent, se combinent, s'amendent ou s'aggravent; puis enfin survient une période caractérisée par l'apparition de *troubles généraux*, amaigrissement, perte de l'appétit, diarrhée fréquente, affaiblissement progressif de l'intelligence. L'embarras excessif de la parole n'est plus qu'un bredouillement inintelligible, des eschares se forment, les sphincters se paralysent et le malade succombe dans une véritable cachexie.

La sclérose en plaques a une *durée* de deux à vingt ans. La marche de cette maladie est des plus irrégulières D'abord elle peut guérir. Dans d'autres cas elle s'amende,

1. La persistance du cylindre-axe au milieu des plaques sclérosées pourrait bien être la cause de ce tremblement (Charcot), la transmission des impulsions secondaires étant elle-même saccadée à travers la plaque.

2. Richardière. *Revue de médecine*, juillet 1886.

avec de longues intermittences, ou bien les événements se précipitent rapidement. Le malade est quelquefois emporté par une complication pulmonaire, phthisie ou pneumonie, et parfois il succombe au milieu des symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée, ou de la paralysie générale.

L'*hémiplégie*, passagère ou persistante, accompagnée ou non d'apoplexie et d'aphasie, peut s'observer à toutes les périodes de la sclérose en plaques (Blanche Edwards). Des *attaques apoplectiformes* surviennent parfois au début ou dans le cours de la sclérose en plaques[1]; ces attaques laissent après elles une notable aggravation et peuvent même se terminer par la mort. Elles ont pour caractère important de déterminer une élévation de température (Charcot), contrairement à l'apoplexie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, au début de laquelle la température est abaissée.

Diagnostic. — Outre les différentes formes que je viens de décrire, la sclérose en plaques se présente parfois sous un aspect *insolite, fruste*, dégagée de ses symptômes habituels, et accompagnée de symptômes rares. Ainsi, elle a simulé dans plusieurs observations le tableau clinique du *tabes spasmodique*; à tel point que certains auteurs avaient vu dans le tabes spasmodique plutôt une variété de la sclérose en plaques qu'une espèce morbide distincte, due à la sclérose primitive et symétrique des cordons latéraux. La sclérose en plaques est quelquefois compliquée d'atrophies musculaires[2], et ces atrophies, jointes aux contractures, forment un tableau qui rappelle si bien celui de la *sclérose latérale amyotrophique* qu'on s'était demandé un moment si cette der-

1. Giraudeau. *Accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle épinière*. Th. de Paris, 1884.

2. Zimal. *Complicat. de la sclérose en plaques*. Th. de Paris, 1875. — Pitres. *Anomal. de la sclérose en plaques* (*Rev. mens.*, 1877, p. 895). — Déjerine. *Sclérose en plaques à forme de sclérose latérale amyotrophique* (*Revue de médecine*, mars 1885).

nière maladie mérite d'être placée comme espèce morbide dans les maladies de la moelle; toutefois, les lésions anatomiques justifient cette distinction.

On a longtemps confondu la sclérose en plaques avec la *paralysie agitante*, mais dans cette dernière maladie, entre autres signes distinctifs, et ils sont nombreux, le tremblement atteint surtout les poignets et les doigts, il est continu, tandis que dans la sclérose il ne survient qu'à l'occasion de *mouvements voulus*. Bien que la parole soit plus scandée et moins trémulante dans la sclérose en plaques que dans la *paralysie générale*, il faut néanmoins reconnaître que les troubles de la parole sont parfois identiques; mais, dans la paralysie générale, on n'observe ni les mêmes tremblements, ni les mêmes contractures, et les troubles psychiques sont souvent précoces.

Le tremblement *mercuriel* a bien des analogies avec celui de la sclérose en plaques, il a une certaine amplitude et il peut être exagéré par les mouvements volontaires, mais il ne disparaît au repos que par interruptions, tandis que dans la sclérose en plaques le tremblement est absolument nul tant que le repos est complet.

Dans quelques cas, les crises gastriques, les douleurs thoraciques, les troubles de l'équilibre, rappellent l'*ataxie locomotrice*. Dans plusieurs observations, on a noté une prédominance des troubles *paralytiques*, hémiplégie partielle, à début brusque, à début lent; monoplégie, paraplégie, si bien que le diagnostic avec l'*hémorrhagie cérébrale*, avec le ramollissement et les tumeurs cérébrales, présente parfois une réelle difficulté[1]. Cette difficulté est d'autant plus grande, que les attaques de paralysie (hémiplégie ou paraplégie) surviennent parfois dès le début de la maladie.

L'*hystérie* peut simuler la sclérose en plaques[2]; elle peut même lui être associée.

1. Gilbert et Lion. *Sclérose en plaques à forme paralytique* (*Arch. de physiologie*, juillet 1887).
2. Souques. *Syndromes hystériques simulateurs*. Th. de Paris.

Étiologie. — L'*étiologie* de la sclérose en plaques est fort obscure. On l'observe surtout à l'âge adulte; toutefois elle n'est pas rare chez les *enfants*[1]. Les maladies infectieuses (variole, scarlatine, fièvre typhoïde, diphthérie, dysenterie, pneumonie) paraissent jouer le rôle de cause déterminante[2]. Ainsi que le fait observer M. Jaccoud, ces maladies sont en effet susceptibles de créer l'*appareil symptomatique* de la sclérose en plaques, mais il faut attendre de nouvelles observations avec autopsie, pour affirmer qu'elles peuvent produire la maladie[3].

§ 9. MYÉLITES DIFFUSES AIGUËS

Les myélites que j'ai étudiées jusqu'ici ont, sauf la sclérose en plaques, une tendance à se cantonner à un système de fibres ou de cellules (cordons postérieurs, cornes antérieures), et leurs symptômes respectifs (ataxie locomotrice, atrophie musculaire progressive, paralysie atrophique de l'enfance) se prêtent à des types cliniques à peu près constants. Il n'en est pas ainsi des myélites *diffuses* : celles-ci s'attaquent d'abord au tissu conjonctif interstitiel, elles frappent indistinctement les différentes parties d'un segment médullaire, substance grise ou cordons blancs, avec participation constante des méninges; elles envahissent la moelle dans ses diverses régions et offrent, par conséquent, une symptomatologie fort mobile.

Anatomie pathologique[4]. — La myélite aiguë, diffuse et interstitielle, forme des *foyers* de dimension variable

1. Marie. *Revue de médecine*, juillet 1883.
2. Landouzy. *Pathogénie des paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Paris. Thèse d'agrégation, 1880.
3. Jaccoud. *Leçons de clinique*, 1886, p. 298.
4. Dujardin-Beaumetz. *Myélite aiguë*. Th. d'agrégation. Paris, 1872. Hayem. *Deux cas de myél. aig., centr. et diffuse* (*Arch. de phys.*, 1874).

(*myélite en foyer*) : elle s'étend parfois à toute une région de la moelle; quand elle est superficielle, la participation des méninges est constante (méningo-encéphalite); dans quelques cas elle se localise à la substance grise de la moelle (*myélite centrale*). Comme marche, la myélite est fixe ou envahissante.

A l'autopsie, on trouve des altérations variables suivant l'*ancienneté* et l'*acuité* du processus morbide; habituellement la moelle est ramollie, dans quelques cas elle est fluctuante et réduite en une bouillie de consistance et de couleur variables. Mais il arrive souvent que la lésion est beaucoup moins avancée, et même *si peu apparente*, qu'elle ne peut être reconnue qu'à l'examen histologique.

A sa première période, la myélite est caractérisée par la congestion, par le gonflement de la partie envahie, et par l'exsudation séro-fibrineuse de la trame interstitielle. Les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang, les gaines lymphatiques sont encombrées d'hématies et de leucocytes sortis par diapédèse; le cylindre-axe du tube nerveux est très tuméfié, la cellule nerveuse est augmentée de volume [1], et le tissu conjonctif est en voie de prolifération.

A une seconde période, on trouve d'abondants éléments embryonnaires formés par la névroglie, et dès le deuxième ou troisième jour, la partie enflammée se ramollit. C'est d'abord un *ramollissement rouge* qui, plus tard, deviendra *jaune* ou *blanc* par les transformations des matières colorantes du sang et par l'addition d'éléments nouveaux. Dans ce foyer de ramollissement se forment des corps granulo-graisseux. Ces corps granulo-graisseux, dont se chargent les leucocytes, proviennent en partie de la myéline des tubes nerveux. Les *hémorrhagies* (*hématomyélite*) ne sont pas rares dans ces foyers de ramollissement, ce sont des hémorrhagies secondaires,

1. Charcot. *Tuméfaction des cellules et des cylindres dans certains cas de myélite* (*Archiv. physiol.*, 1873).

car les hémorrhagies primitives de la moelle sont tout à fait exceptionnelles[1].

A une troisième période correspondent le ramollissement jaune, le ramollissement *blanc* et les différentes terminaisons du processus anatomique, le passage de la myélite à l'état chronique, la cicatrisation du foyer ou l'extension progressive de la lésion.

Symptômes. — La myélite aiguë est caractérisée par des troubles de *motilité*, de *sensibilité* et de *nutrition*, diversement répartis. Choisissons, comme type de cette description, le cas le plus fréquent, la myélite de la région dorso-lombaire. Des frissons et la fièvre ouvrent la scène, le malade se plaint de douleurs, de fourmillements, de crampes dans les jambes; il accuse des douleurs en ceinture, et l'exploration du rachis, faite avec la main ou avec une éponge imbibée d'eau chaude, est souvent douloureuse à la région dorso-lombaire. La faiblesse des membres inférieurs, accompagnée ou non de contractures, apparaît aussitôt, et elle augmente au point que la marche devient difficile et bientôt impossible (*paraplégie*). Dans quelques cas, la perte des mouvements aux membres inférieurs est absolue. Les *mouvements réflexes* sont accrus dès la période initiale, et disparaissent plus tard; la contractilité électro-musculaire suit les mêmes alternatives que les mouvements réflexes.

La *sensibilité* est compromise ou perdue dans toutes les parties sous-jacentes à la lésion, et cette anesthésie est parfois douloureuse.

L'*incontinence d'urine* (paralysie du sphincter de la vessie) est généralement précédée de rétention[2] (paralysie du corps de la vessie); l'urine devient rapidement

1. Hayem. *Des hémorrhag. intra-rachid.* Paris, 1872. Thèse d'agrégation.

2. L'indépendance et la succession des troubles de rétention et d'incontinence ont été diversement interprétées. — Voy. Jaccoud : *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864.

ammoniacale, sanguinolente, purulente. On observe aussi la rétention et l'incontinence des matières fécales.

Les *troubles trophiques* et *vaso-moteurs* sont nombreux et précoces; des eschares apparaissent aux bourses, aux malléoles, à la région sacrée; cette eschare de la région sacrée (*decubitus acutus*) gagne vite en profondeur et en étendue. A la même période appartiennent l'*œdème* des membres inférieurs, l'accroissement passager de la température, et plus tard un abaissement parfois considérable de la température dans les mêmes régions[1]. On a signalé des sueurs abondantes des parties supérieures du corps (Mannkoff).

La myélite dorso-lombaire peut tuer en quelques jours (*myélite apoplectiforme*)[2]; la mort survient assez souvent de la deuxième à la quatrième semaine. Quand l'issue doit être fatale, les troubles respiratoires apparaissent, et le malade, plongé dans le marasme et dans le coma, est généralement enlevé par l'asphyxie. La myélite aiguë guérit rarement; j'ai cependant constaté dans mon service un cas de guérison complète chez un malade atteint d'une myélite aiguë non syphilitique. Elle passe quelquefois à l'état chronique.

Variétés. — La myélite aiguë de la région dorso-lombaire, celle que je viens de décrire, est la plus commune, mais la myélite peut siéger en d'autres points de la moelle. Quand elle occupe la région *cilio-spinale*, qui s'étend de la 5e vertèbre cervicale à la 6e dorsale, on observe aux membres *supérieurs* des troubles de sensibilité et de motilité analogues à ceux des membres inférieurs, et le sujet éprouve souvent des douleurs gastriques et des vomissements qui rappellent les crises gastriques de l'ataxie. Parfois les pupilles sont dilatées et les globes oculaires sont saillants, mais ces symptômes

1. Hutinel. *Des températures basses centrales*. Th. d'agrégation, 1880, p. 111.

2. Proust et Joffroy. *Revue de médecine*, avril 1878.

d'excitation sont passagers, et le rétrécissement de la pupille succède à sa dilatation.

La myélite de la région *cervicale* se traduit par des symptômes spéciaux : douleurs à la nuque, contractures dans les muscles du cou, trismus, paralysie des quatre membres ou des bras seulement[1], douleurs et œdème des membres supérieurs, dysphagie, ralentissement et accélération du pouls, accidents syncopaux et apoplectiformes, hoquet, troubles dyspnéiques, accès de suffocation.

La myélite aiguë ne reste pas toujours confinée à la région primitivement envahie, elle peut débuter par la région dorso-lombaire, devenir *envahissante* et remonter jusqu'à la région cervicale. Ce qu'on nommait *paralysie ascendante aiguë* (Landry) n'est probablement qu'une *myélite ascendante*, je dis probablement, car à côté de cas où les lésions étaient indiscutables, il en est d'autres où l'examen histologique n'a permis de rien découvrir (Vulpian)[2]; il y a même des cas qui ne sont que des *polynévrites*[3]. La maladie de Landry peut être très rapide, ou assez lente, elle est presque toujours apyrétique et elle présente, comme superposés, de la région lombaire à la région cervicale, les symptômes que nous venons d'étudier dans les myélites des diverses régions.

Etiologie. Durée. Traitement. — La myélite aiguë est *primitive* ou *secondaire*. Le froid, qui était autrefois fort incriminé, est une cause très rare de la myélite[4]. La

1. Pour expliquer la paralysie des membres supérieurs avant celle des membres inférieurs, M. Brown-Séquard admet que les tractus moteurs des membres supérieurs sont placés plus superficiellement que les tractus moteurs des membres inférieurs. Mais pourquoi ne pas admettre, dit M. Hallopeau, que la lésion détruit d'abord les noyaux gris des membres supérieurs, avant d'atteindre les cordons latéraux qui contiennent les tractus moteurs des membres inférieurs ?

2. Vulpian. *Malad. du syst. nerv.*, p. 158.

3. Mme Déjerine-Klumpke. *Polynévrites, paralysies et atrophies saturnines.* Th. de Paris, 1889.

4. Voyez les articles de Hallopeau et de Bernheim dans le *Nouv. Dictionn.*

myélite secondaire n'est parfois que la propagation d'une lésion voisine, telle que le mal de Pott (tuberculose osseuse, méningite, tumeur) : elle peut aussi survenir, à titre de poussée ou de terminaison, dans le cours d'une myélite chronique. Quelquefois elle est consécutive à une irritation des nerfs périphériques (*névrite ascendante*); ce processus morbide a été réalisé expérimentalement (Hayem)[1], mais cliniquement on ne retrouve pas toujours la lésion intermédiaire entre la myélite et l'organe supposé provocateur (maladies de l'urèthre, de la vessie, de la prostate, de l'utérus). Dans ce cas, la paraplégie était venue grossir le groupe des paralysies par *action réflexe*[2], que les progrès de l'anatomie pathologique et de la bactériologie *tendent à diminuer* tous les jours. Certaines maladies infectieuses, la variole, la fièvre typhoïde, et certaines intoxications (arsenic, saturnisme) provoquent la myélite aiguë. Il existe également une myélite aiguë d'origine *syphilitique*[3] qui va être étudiée dans un chapitre spécial, et une myélite d'origine blennorrhagique[4].

La *marche* et la *durée* des myélites aiguës ne sont soumises à aucune règle fixe. Certaines myélites, dites *apoplectiformes*, tuent rapidement en cinq jours (Hayem)[5], en quatre jours[6], et la brusquerie des accidents est due à des causes diverses; ainsi on retrouve à l'autopsie un foyer hémorrhagique, ou une lésion inflammatoire qui a frappé d'*emblée* une grande partie de la moelle; parfois, au contraire, les lésions ont suivi une marche *ascen-*

1. *Altér. de la moelle consée. à l'arrach. du sciatique* (*Arch. phys.*, 1875).

2. Vallin. *Paral. sympath. des mal. de l'utérus et de ses annexes.* Th. de Paris, 1858. — Brown-Séquard. *Leçons sur le diagn. et le trait. des princip. form. de parapl.*, 1865. — Laveran. *Arch. de phys.*, 1875, p. 867.

3. Savard. *Myélites syphilitiques.* Thèse de Paris, 1882. — Déjerine. *Revue de médecine*, janvier 1884. — Tuffier. *Arch. de méd.*, oct. 1888.

4. Hayem et Parmentier. *Revue de méd.*, juin 1888.

5. *Arch. de physiol.*, 1874.

6. Grasset, *Mal. du sys. nerv.*, 1886.

dante et sont à peine accusées, comme si elles n'avaient pas eu le temps d'évoluer. Il y a des cas où la myélite se fait en plusieurs poussées (types à rechutes)[1], d'autres fois elle prend une marche subaiguë ou chronique, et dans quelques cas exceptionnels elle peut guérir.

Les antiphlogistiques et les révulsifs appliqués sur la région envahie forment la base du *traitement* de la myélite aiguë. Les préparations mercurielles et l'iodure de potassium à la dose de 2 à 8 grammes par jour, et au delà, seront prescrits dans le cas de myélite syphilitique; nous avons ainsi obtenu la guérison rapide d'une myélite aiguë chez un malade de M. Bernheim.

Paraplégie épidémique. On a décrit, il y a une quinzaine d'années, en Espagne[2], une sorte de *paraplégie épidémique* qu'on pourrait comparer jusqu'à un certain point à la méningite cérébro-spinale épidémique. Cette maladie, aiguë ou chronique, est caractérisée par une paraplégie incomplète, très douloureuse, avec incontinence d'urine et conservation de la contractilité électro-musculaire. Quelques cas analogues ont été signalés en France[3].

§ 10. MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES.

Anatomie pathologique. — L'histoire des *myélites diffuses chroniques* se confond en partie avec l'histoire des myélites diffuses aiguës[4].

L'*anatomie pathologique* de la lésion se résume en deux mots : *sclérose* ou *ramollissement*. Le ramollissement

1. Pierret. *Arch. de physiol.*, 1876.
2. Schwartz. *Revue des sciences médicales*, t. VIII, p. 183.
3. Dumolard. *Revue de médecine*, juillet 1884.
4. Lisez à ce sujet l'excellent mémoire de M. Hallopeau : *Des myélites chroniques diffuses* (*Archiv. de médec.* Paris, 1871).

n'est, le plus souvent, que la phase ultime d'une myélite aiguë, et la sclérose réalise l'altération la plus commune de la myélite chronique.

Sous l'influence de la prolifération de la névroglie, le travail de sclérose poursuit son évolution; le réticulum conjonctif et la paroi des vaisseaux s'épaississent, les tubes nerveux diminuent de volume, la myéline se segmente et se désagrège, les cellules nerveuses perdent leurs prolongements et s'atrophient. La moelle, sclérosée, s'indure, prend une teinte grisâtre, et se colore facilement par le carmin

Cette sclérose (induration du tissu conjonctif et atrophie consécutive des éléments nerveux) n'est pas toujours irrégulièrement diffuse; elle occupe parfois un segment bien limité de la moelle, une rondelle qu'elle frappe dans sa totalité (*myélite transverse*), elle peut n'occuper qu'une moitié de la moelle (*myélite hémilatérale* (Brown-Séquard), elle prend la forme d'un anneau avec participation des méninges et intégrité de la substance grise (*sclérose annulaire*, Vulpian), elle englobe le canal épendymaire, qu'elle rétrécit ou qu'elle dilate (sclérose *périépendymaire*, Hallopeau), elle envahit successivement différentes régions (myélite envahissante, *ascendante* ou *descendante*, Hallopeau), mais toutes ces variétés sont autant d'exceptions,et dans sa forme la plus vulgaire, la phlegmasie prédomine sur les parties antérolatérales de la moelle au niveau du renflement dorsolombaire, et donne naissance à la *paraplégie chronique*.

La myélite chronique provoque souvent des *scléroses secondaires* ascendantes ou descendantes qui viennent, à la longue, compliquer le tableau initial de la maladie. Les *causes sont celles de la myélite aiguë*, auxquelles on peut joindre l'*hérédité*.

Description. — A part les cas où des symptômes d'excitation (phase aiguë) ouvrent la scène (douleurs, fourmillements, secousses dans les jambes), la maladie débute par des troubles de locomotion.

Le sujet se fatigue facilement, ses jambes lui paraissent lourdes, la marche devient pénible et d'autant plus difficile qu'il s'y joint souvent de l'anesthésie plantaire (sensation de duvet). Plus tard le malade ne marche plus qu'au moyen d'une canne ou d'un appui, ses pieds quittent à peine le sol, il glisse plutôt qu'il ne marche, aussi la locomotion finit par devenir impossible, la *paraplégie* est complète. Les mouvements réflexes, d'abord exaltés, persistent tant que la substance grise de la moelle n'est pas détruite.

Les fonctions génésiques sont généralement abolies.

Les troubles de la vessie et du rectum (rétention et incontinence) ne sont précoces que si le renflement génitocrural est envahi[1]. La rétention d'urine précède l'incontinence, parce que la paralysie du corps de la vessie précède la paralysie du sphincter, mais « la fonction des sphincters reste quelquefois intacte, malgré l'existence de lésions cervico-dorsales, pourvu que celles-ci soient superficielles, d'où l'on peu inférer que le cordon cérébro-vésical occupe dans le système antérieur de la moelle une position plus profonde que les cordons des membres inférieurs (Rollett). »

En résumé, la *paraplégie* accompagnée de *paralysie des sphincters* forme le tableau habituel de la myélite chronique dorso-lombaire. Mais il n'est pas rare que ce tableau soit modifié par l'apparition ou par la prédominance de quelque symptôme nouveau, tel que les *douleurs* (lésion des cordons postérieurs), les *anesthésies* (lésions de la substance grise et blanche postérieures), les *contractures* (lésions primitives ou descendantes des cordons latéraux), les *atrophies musculaires* (lésions des cornes antérieures); symptômes que j'ai étudiés en détail dans les chapitres précédents.

La *durée* moyenne de la myélite chronique est de six ans; la mort est due, soit à l'extension de la paralysie,

1. Jaccoud. *Traité de pathologie*, t. I, p. 401.

soit à des complications, telles que cystite, phthisie, pneumonie.

Variétés. — J'ai déjà indiqué, au sujet de la myélite aiguë, la *diversité* des symptômes qu'offre la maladie suivant qu'elle siège aux régions lombaire, dorsale ou cervicale; je vais m'occuper actuellement de quelques variétés rares où la myélite est hémi-latérale, centrale ou corticale.

a. *Myélite hémi-latérale.* Lorsque la moelle est lésée dans une de ses moitiés, droite ou gauche, que la lésion provienne d'un *traumatisme*, d'une *compression*, d'une *tumeur* ou d'une *sclérose*, on observe des symptômes spéciaux bien étudiés par M. Brown-Séquard. Sans insister sur les détails, les caractères saillants sont les suivants : 1° Paralysie du mouvement du côté du corps correspondant à la lésion de la moelle (*hémi-paraplégie*); 2° anesthésie du côté du corps opposé à la lésion (*hémi-anesthésie croisée*). La dissociation de ces deux symptômes, dont l'un est direct et l'autre croisé, serait due à ce fait (Brown-Séquard) que les conducteurs de la sensibilité s'entre-croisent dans la moelle tandis que les conducteurs de la motilité sont déjà entre-croisés au niveau du bulbe. Plus la lésion siège vers les parties supérieures de la moelle, et plus ces symptômes sont étendus.

b. *Myélite centrale*[1]. Dans cette variété de myélite *périépendymaire*, la substance grise est surtout atteinte au-devant du canal central de la moelle; les symptômes consistent principalement en des paralysies suivies d'atrophie musculaire et d'affaiblissement de la contractilité électrique. Cette variété de myélite se confond avec la *syringomyélie*.

Les révulsifs, les cautères, les cautérisations et l'électrisation résument la majeure partie du *traitement* de la myélite chronique. L'iodure de potassium à haute dose et les préparations mercurielles doivent toujours être tentés dans le cas où la syphilis est avérée ou soupçonnée.

§ 11. MYÉLITE SYPHILITIQUE.

Étiologie. — La syphilis de la moelle, j'entends la syphilis médullaire, *indépendante* de toute autre lésion des centres nerveux, n'est pas très fréquente : ainsi, sur 1 085 cas de lésions syphilitiques des centres nerveux, on trouve 416 cas de syphilis cérébro-spinale et 77 cas seulement de syphilis médullaire pure (Fournier, Boulloche[1]). L'époque de l'infection syphilitique a une grande importance : la moelle peut être atteinte dès le début de la syphilis[2]; sur 58 observations de syphilis médullaire précoce (Moinet), la myélite a été observée rarement avant le troisième mois, assez souvent du troisième au dixième mois, fréquemment dans le sixième mois. Dans les deux tiers des cas (Fournier), c'est de la troisième à la dixième année de l'infection syphilitique qu'on observe la myélite. Très rare chez la femme, elle est fréquente chez l'homme entre 20 et 40 ans. Comme causes occasionnelles citons l'alcoolisme, les excès vénériens, les traumatismes, le surmenage[3]).

La syphilis non traitée prédispose-t-elle à la myélite? Oui, pour M. Fournier, et non, pour M. Mauriac[4]. La syphilis grave s'accompagne souvent de myélite aiguë et précoce. La syphilis héréditaire peut atteindre la moelle, et de préférence ses cordons postérieurs.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la syphilis médullaire sont nombreuses et souvent associées à des

1. Boulloche. *Contribution à l'étude des paralysies syphilitiques* (*Annales de dermatologie*, 1891).

2. Gilbert et G. Lion. *De la syphilis médullaire précoce* (*Archives de médecine*, 1889.). — Moinet. *Etude sur la myélite syphilitique précoce* (*Thèse de Lyon*, 1890).

3. Marie. *De la syphilis médullaire* (*Semaine médicale*, 1893).

4. Mauriac. *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. Paris, 1890.

lésions de méningite[1], infiltration embryonnaire des méninges et de leurs prolongements, gommes, hyperhémie et dilatation des vaisseaux[2]. Dans les myélites à début brusque, les lésions vasculaires prédominent, les phlébites et les artérites représentent l'élément initial du processus phlegmasique. Il existe une véritable artérite syphilitique, analogue à l'artérite cérébrale, suivie comme elle d'oblitération vasculaire avec ramollissement d'un territoire plus ou moins étendu de la moelle. Le parenchyme dégénéré aboutit parfois à la sclérose, et la maladie devient incurable[3]. La myélite s'accompagne parfois d'altérations encéphaliques, surtout de méningite de la base, de méningite de la région interpédonculaire et du chiasma. La syphilis médullaire occupe dans quelques cas toute la hauteur de la moelle, plus souvent elle se localise à la région dorso-lombaire.

Symptômes. — La myélite syphilitique se présente sous des aspects cliniques si différents, sa description est si indécise, qu'il faut nécessairement la diviser en plusieurs variétés. Etudions successivement les formes aiguë, chronique et une forme rare. J'ai eu l'occasion d'observer récemment ces différentes variétés.

La *forme aiguë* de la syphilis médullaire est presque toujours un accident syphilitique *précoce*. Cette myélite aiguë débute en général très brusquement. Chez un malade de mon service, âgé de 27 ans, la myélite s'était annoncée neuf mois après le chancre, par des fourmillements dans les deux jambes avec faiblesse inaccoutumée : dès le lendemain le malade ne pouvait plus ni marcher, ni même se tenir debout, ses jambes s'effondraient sous lui. Il était pris en même temps, de rétention d'urine

1. Gilbert et G. Lion. *Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire* (*Société de biologie*, 22 avril 1893).
2. H. Lamy. *De la méningo-myélite syphilitique* (*Thèse de Paris*, 1893).
3. Sottus. *Sur la nature des lésions médullaires dans la paralysie syphilitique* (*Société de biologie*, 15 avril 1893). — Déjerine. *Discussion de la Société de biologie*, 22 avril 1893.

absolue et complète, d'abolition des réflexes rotuliens, d'anesthésie totale des membres inférieurs, et d'une légère douleur à la région lombaire. Tous ces symptômes étaient apparus en trente-six heures avec une brusquerie qui semble être, je le répète, le caractère principal de cette forme *aiguë et précoce*. Dix jours après, l'incontinence d'urine succédait à la rétention, et au bout de quinze jours apparaissait l'incontinence des matières fécales. Ce malade fut soumis à un traitement très intense (frictions avec 6 grammes d'onguent mercuriel et 16 grammes d'iodure par jour). Trois semaines après, le mouvement reparaissait dans les jambes. En dix semaines le malade marchait seul et il quittait l'hôpital complètement guéri, n'ayant jamais eu, ni troubles trophiques, ni contractures.

Dans la *forme chronique d'emblée*, le début est tout autre, beaucoup plus lent, et l'impotence fonctionnelle n'arrive que progressivement. Chez un de mes malades, âgé de 22 ans, la myélite se déclara trois ans après l'apparition du chancre. Elle s'annonça par de l'incontinence d'urine, par des fourmillements dans une jambe, et par des secousses musculaires qui survenaient quand le pied touchait terre. Au bout de peu de temps, les jambes devinrent raides, douloureuses, et en trois mois la marche fut impossible. La contracture s'accompagnait d'exagération des réflexes rotuliens et du phénomène de trépidation spinale; la sensibilité était intacte. Après un traitement énergique (6 grammes d'onguent mercuriel en frictions et 16 grammes d'iodure par jour), l'amélioration fut progressive. Une eschare sacrée qui était apparue quelques jours après l'entrée du malade à l'hôpital, et qui m'avait inspiré des craintes sur l'issue funeste de la myélite, se cicatrisa rapidement. Les douleurs disparurent, la marche fut possible au bout de trois mois, mais la jambe resta encore un peu raide, la contracture n'ayant pas complètement cessé.

Je viens de décrire les symptômes habituels des myélites

syphilitiques, mais des formes beaucoup *plus rares*[1], la syphilis médullaire revêt l'allure de la sclérose des cordons antéro-latéraux, de l'atrophie musculaire progressive, de la sclérose en plaques, de la paralysie de Brown-Séquard (paralysie d'un membre, anesthésie de l'autre) et même du tabes dorsalis. J'ai observé avec M. Fournier[2] un remarquable exemple de myélite syphilitique simulant le tabes aigu. Un malade, âgé de 36 ans, syphilitique depuis une dizaine d'années, fut pris assez brusquement de malaise dans les reins et de lourdeurs dans les jambes. En peu de temps la marche devint difficile et pénible. Il existait de plus un ptosis de l'œil gauche, des plaques d'anesthésie à la fesse, de la diminution des réflexes rotuliens, de la parésie vésicale et de l'impuissance. Le malade présentait en outre le signe de Romberg. Tous ces symptômes s'amendèrent rapidement, et la guérison fut complète en deux mois et demi, grâce à un traitement spécifique énergique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la myélite syphilitique doit être fait de bonne heure, puisque de la précocité du diagnostic dépendent le traitement et la guérison du malade. Chez un homme pris subitement de paraplégie, de contracture des membres inférieurs, avec incontinence ou rétention d'urine, il faut immédiatement songer à la syphilis. Un examen minutieux fera parfois reconnaître des cicatrices caractéristiques, une éruption spécifique, des lésions gommeuses cutanées, une pléiade de ganglions engorgés, des céphalées violentes, etc. Il n'y aura plus alors aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection. C'est la seule manière d'arriver au diagnostic, car différencier autrement la myélite syphilitique des maladies qui lui ressemblent le plus (sclérose en plaques, tabes, myélite transverse vulgaire) est chose souvent fort difficile.

1. Kasimir. *Contribution à l'étude des myélites syphilitiques* (*Thèse de Paris*, 1893).

2. Dieulafoy et Fournier : *accidents syphilitiques cérébro-spinaux de forme tabétique* (*Société de dermatologie*, 1890).

Le *pronostic* des myélites syphilitiques non traitées est grave. Dans les formes aiguës, sur 58 cas on a observé 18 fois la mort par suite des progrès de la myélite, 7 fois des améliorations légères, 17 fois des améliorations sérieuses et 16 fois seulement la guérison. Dans les formes chroniques les cas de mort sont moins fréquents, mais les guérisons sont rares, car le traitement est souvent tardif; trop souvent la syphilis passe inaperçue, et la médication la plus énergique ne peut faire rétrocéder les lésions de sclérose.

Traitement. — La syphilis médullaire exige un traitement très intense. Pendant une durée de 15 jours à trois semaines je prescris tous les jours des frictions mercurielles avec 6 grammes d'onguent napolitain, et j'y joins l'usage de l'iodure de potassium à très hautes doses. On donne d'abord 6 à 8 grammes et l'on arrive bientôt jusqu'à 12 et 16 grammes. Grâce à cette médication intensive, j'ai pu guérir mes trois malades, et grâce aussi aux précautions prises (lavages incessants de la bouche et des dents au chlorate de potasse, chlorate de potasse à l'intérieur), je n'ai jamais vu survenir aucun accident. L'utilité de ce traitement énergique me paraît incontestable, car deux de mes trois malades, avaient déjà pris du mercure et de l'iodure pendant des mois, mais à doses trop faibles (une cuillerée à bouche de sirop de Gibert, une pilule de protoiodure, 5 grammes d'iodure par jour), traitement insuffisant qui n'avait arrêté en rien la marche des accidents.

§ 12. MÉNINGITES RACHIDIENNES.

La *méningite rachidienne* est aiguë ou chronique. Au nombre de ses causes je citerai les lésions de voisinage : carie vertébrale, tumeurs, abcès, eschares du sacrum.

La méningite spinale tuberculeuse est liée à la méningite cérébrale de même nature; j'en dirai autant de la méningite pneumonique.

Anatomie pathologique. — La phlegmasie frappe toutes les méninges et principalement la pie-mère. Cette séreuse est épaissie, infiltrée de dépôts fibrino-purulents, et l'espace sous-arachnoïdien est envahi par un liquide séro-fibrineux, floconneux ou purulent. Quand la méningite est chronique, il y a de plus des adhérences entre les méninges, ou entre les méninges et la moelle, et il existe parfois une véritable sclérose méningo-médullaire, la moelle est sclérosée à sa périphérie, principalement au niveau de ses cordons postérieurs (Vulpian).

Description. — a. *Méningite aiguë.* Les phénomènes de *douleur* et de *contracture*, qui résument en partie le tableau de la méningite, peuvent être attribués à l'excitation des racines nerveuses émergeant de la moelle (Jaccoud)[1] et à l'excitation des nerfs des méninges, la pie-mère étant très richement innervée (Vulpian)[2]. Au milieu de symptômes fébriles peu intenses, les phénomènes douloureux apparaissent, douleur rachidienne, douleur en ceinture, douleurs dans les membres et hyperesthésie cutanée. Le malade accuse des contractures et des crampes douloureuses dont le siège est en rapport avec la localisation de la méningite; la méningite de la région cervicale est parfois accompagnée d'*opisthotonos*, et la méningite de la région dorso-lombaire peut déterminer à sa première période une *rétention* d'urine et de matières fécales due à la *contracture des sphincters* de la vessie et du rectum.

Les mouvements réflexes et la contractilité musculaire sont normaux.

Aux phénomènes d'excitation du début, qui ne durent guère plus de trente-six ou quarante-huit heures, suc-

1. *Pathol. int.*, t. I, p. 373.
2. Vulpian. *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, p. 119.

cèdent des phénomènes de pression, diminution des douleurs, symptômes parétiques, paralysie incomplète des membres et incontinence d'urine.

Le *pronostic* est fort grave, la méningite peut guérir ou passer à l'état chronique; si elle atteint la région cervicale de la moelle, le malade succombe à l'asphyxie.

Périméningite spinale aiguë. — On a rapporté quelques observations où, à la suite d'un traumatisme, il s'est développé, non pas une méningite, mais une *périméningite spinale*[1]. L'inflammation se localise primitivement au tissu cellulaire périméningé, sans que la dure-mère y participe, et un phlegmon se déclare. Les symptômes ne sont pas ceux de la méningite; on observe plutôt des symptômes de myélite dus à la compression et au ramollissement de la moelle.

b. La *méningite chronique* est habituellement primitive; elle présente, elle aussi, une phase d'excitation et une phase de paralysie. Les phénomènes d'excitation sont de l'hyperesthésie, des crampes douloureuses, des douleurs sur le trajet des membres et tout le long du rachis, douleurs moins vives que celles de la méningite aiguë, et simulant plutôt des douleurs rhumatismales. Les phénomènes de paralysie sont symétriques et s'accusent lentement. Le plus souvent il y a formation d'une myélite chronique corticale et les troubles de myélite apparaissent.

La méningite chronique a une prédilection pour la région cervicale (*Pachyméningite cervicale*)[2]. L'altération primitive porte sur la dure-mère, dont le tissu devient dense et fibreux; elle envahit consécutivement la moelle cervicale, et il en résulte une méningo-myélite chronique, la moelle subissant dans toute son épaisseur les altérations de la myélite transverse diffuse. La maladie débute

1. Lemoine et Lannois. *Périméningite spinale aiguë* (*Revue de médecine*, juin 1882).

2. Joffroy. *De la pachyméning. cervic. hypertroph.* (Thèse de Paris, 1873).

par une période douloureuse et se termine par une période paralytique. A la période douloureuse appartiennent les douleurs du cou, de la tête et des membres supérieurs, avec raideur et contracture simulant le mal de Pott cervical. A la période paralytique appartiennent la paralysie croissante des membres supérieurs, ainsi que leur atrophie musculaire (lésion des cornes antérieures). La contracture des membres inférieurs (sclérose descendante des cordons latéraux) est un symptôme tardif. Bien que fort grave, cette maladie peut rétrograder et guérir.

La myélite et la méningite ont bien des signes communs, et la première complique souvent la seconde; néanmoins, à la myélite appartiennent les troubles paralytiques précoces, l'anesthésie et les troubles trophiques que nous ne retrouvons pas dans la méningite[1].

Le *traitement* de la méningite consiste en émissions sanguines locales, révulsifs sur la région atteinte, administration de calomel, injections sous-cutanées de morphine, etc.

1. Je n'ai pas en vue dans cet article la méningite cérébro-spinale épidémique.

CHAPITRE II

MALADIES DU BULBE RACHIDIEN

§ 1. PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE.

Description. — La *paralysie glosso-labio-laryngée*, décrite en 1869 par Duchenne avec une exactitude qu'on retrouve dans toutes les descriptions de ce grand observateur[1], est une maladie qui débute sournoisement, sans fièvre et sans douleur, qui envahit progressivement la langue, les lèvres, le voile du palais, le larynx, et qui, après avoir anéanti les fonctions de la déglutition et de la phonation, se termine presque fatalement par asphyxie ou par syncope. Analysons les localisations successives de la maladie.

1° *Paralysie de la langue*. La *paralysie glosso-labio-laryngée* débute en général par la langue, et le muscle lingual supérieur est pris le premier, de même que, dans l'atrophie musculaire progressive, c'est le muscle court abducteur du pouce qui est le premier frappé. Les muscles de la langue étant paralysés (innervation du grand hypoglosse et du facial), il en résulte des troubles de prononciation et de déglutition. Ainsi le malade articule mal les dentales *d* et *t* et les prononce comme *ch*, à cause de la paralysie du muscle lingual supérieur, qui normalement relève et applique la pointe de la langue contre l'arcade dentaire supérieure. La langue ayant

1. Duchenne. *De l'électrisation localisée*, p. 564. — Hallopeau. *Des paralysies bulbaires* (Thèse d'agrégation, Paris, 1875).

perdu ses mouvements de latéralité, et ne pouvant plus s'appliquer contre le palais, le premier temps de la *déglutition* est fort gêné, la salive est difficilement avalée; elle s'accumule dans la bouche et s'écoule au dehors[1]. A une époque plus avancée, la langue, dont les mouvements sont complètement abolis, paraît fixée au plancher de la bouche; de plus, elle est ridée et plissée, quand l'atrophie est assez considérable.

2° La *paralysie du voile du palais* exagère encore les troubles de prononciation et de déglutition. Le *b* et le *p* sont articulés comme *m*, pour les raisons que voici : à l'état normal, les lettres *b* et *p* sont formées par la colonne d'air expiré, qui écarte brusquement les lèvres et les met en vibration; mais quand le voile du palais est paralysé, la colonne d'air expiré perd sa force en se séparant en deux parties : l'une qui écarte mollement les lèvres et n'arrive qu'à produire *m*, et l'autre qui passe dans les fosses nasales, où elle retentit sous forme de *voix nasonnée*. Le malade peut remédier à cet inconvénient en se pinçant le nez. La déglutition, déjà compromise par la paralysie de la langue, devient encore plus difficile. En effet, le temps de la déglutition, où le bol alimentaire chemine, pressé d'avant en arrière, entre la langue et le palais, ce temps de la déglutition ne peut s'effectuer efficacement que si le voile du palais est tendu par les muscles péristaphylins externes (5e paire), s'il est attiré en bas par les muscles glosso-staphylins (nerf facial), et si enfin le plancher charnu de la bouche est tendu par les muscles mylo-hyoïdiens (nerf mylo-hyoïdien du dentaire inférieur), muscles qui, agissant à la façon d'une sangle, appliquent avec énergie la base de la langue contre le voile du palais. Or, la plupart de ces conditions sont abolies dans la paralysie glosso-labio-laryngée; aussi la dysphagie est-elle excessive, et, malgré tous les subter-

1. Outre l'écoulement incessant de la salive, peut-être y a-t-il aussi une exagération de la sécrétion salivaire, par lésion du plancher du quatrième ventricule.

fuges employés par le sujet, le plus léger repas devient un travail pénible et laborieux, et la déglutition est souvent accompagnée du passage des aliments dans les fosses nasales ou dans le larynx, ce qui provoque des accès de suffocation et de l'asphyxie.

La paralysie du voile du palais se traduit encore par d'autres symptômes, tels que l'impossibilité de sucer, de se gargariser, etc.

3° *Paralysie des lèvres*. Quand les lèvres sont paralysées, le malade ne peut ni siffler, ni souffler, ni prononcer les voyelles *o* et *u*. La paralysie de l'orbiculaire laisse aux muscles moteurs des commissures une action prédominante; la bouche est béante et élargie dans son diamètre transversal, la physionomie prend l'air pleurard, les aliments sont difficilement retenus, la salive s'écoule sans cesse.

4° *Paralysie des muscles ptérygoïdiens*. Ces muscles (innervés par le trijumeau) président aux mouvements de diduction de la mâchoire (mouvements pour broyer les aliments); la paralysie de ces muscles est généralement un signe précurseur de graves accidents (Duchenne).

En résumé, tous les symptômes que je viens d'énumérer, paralysies de la langue, du voile du palais, des lèvres, des muscles ptérygoïdiens, se groupent, se succèdent et se complètent, de façon à anéantir deux fonctions : 1° la *phonation*; 2° la *déglutition*. Il arrive un moment où la déglutition devient extrêmement difficile, et la parole n'est plus qu'une sorte de grognement inintelligible, à timbre nasonné. Ces différentes paralysies sont *symétriques*, elles n'entraînent par conséquent aucune déviation de la bouche, de la langue ou de la luette Les autres muscles de la face (facial supérieur) ne sont pas intéressés, et l'intelligence reste intacte, mais des troubles d'une autre nature se joignent bientôt à ceux que nous avons décrits.

5° *Troubles laryngés*. L'anesthésie et la perte de l'excitabilité réflexe des muqueuses du pharynx, du larynx

et de la trachée peuvent exister dès le début de la maladie (Krishaber). Les muscles du larynx sont parfois atteints de paralysie incomplète; la voix est affaiblie, mais non abolie.

6° *Troubles respiratoires.* A une période avancée de la maladie, la respiration est compromise; le moindre effort, un mouvement trop précipité, amènent l'essoufflement du malade; l'expiration est incomplète, la toux est difficile, les mucosités accumulées dans les bronches sont péniblement rejetées; aussi la moindre bronchite peut-elle devenir la cause des plus graves accidents. A cette insuffisance respiratoire, que Duchenne attribue à la paralysie des muscles bronchiques, se joignent de véritables *accès de dyspnée* qui deviennent plus fréquents avec les progrès de la maladie.

7° *Troubles cardiaques.* Les accidents cardiaques surviennent, eux aussi, à une époque avancée de la maladie; le sujet se plaint d'un sentiment de défaillance avec angoisse, palpitations, lipothymie, et une syncope mortelle termine souvent la scène.

Marche. — Pronostic. — La paralysie glosso-labio-laryngée débute insidieusement et sans fièvre; elle atteint successivement la langue, le voile du palais, l'orbiculaire des lèvres, les muscles ptérygoïdiens, le larynx, la respiration et le cœur, et, après une durée qui varie de quelques mois à trois ans, le malade est emporté rapidement ou lentement par des accidents divers. La mort rapide survient par syncope ou par asphyxie, elle est encore provoquée par l'introduction d'aliments dans la trachée, ou par une maladie intercurrente telle que bronchite ou pneumonie; la mort lente est due au marasme et au dépérissement dans lesquels sont tombés les malades, qui mourraient littéralement de faim si l'on ne prenait soin de les nourrir à la sonde œsophagienne. Les accidents respiratoires et cardiaques marquent la seconde phase de la maladie; ils sont généralement précédés de la paralysie des muscles ptérygoïdiens, ce qui

semble indiquer que la lésion *bulbaire*, dans sa marche envahissante, passe du noyau de la portion motrice du trijumeau au noyau du pneumogastrique.

Diagnostic et variétés. — Il ne faut pas confondre avec la paralysie glosso-labio-laryngée les cas où la langue, les lèvres et le voile du palais sont frappés isolément de paralysie. La paralysie simultanée *des deux nerfs faciaux* a quelques symptômes communs avec la paralysie glosso-labio-laryngée, mais elle en diffère par la paralysie des muscles de la partie supérieure de la face. La paralysie *diphthérique* du voile du palais se distingue par l'existence antérieure de lésions diphthériques, croup ou angine, par la brusquerie des accidents et par l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres. La *paralysie générale* présente, au nombre de ses symptômes, une hésitation de la parole et un tremblement particulier des lèvres, qui n'ont rien de commun avec les troubles phonateurs initiaux de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Je n'ai décrit jusqu'ici que la forme *primitive* de la paralysie glosso-labio-laryngée, mais la maladie est souvent *secondaire*; elle s'observe à titre de complication dans l'atrophie musculaire progressive, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose amyotrophique. On peut même dire que dans bien des cas elle fait si bien partie intégrante de ces maladies, que la forme idiopathique et isolée de la paralysie glosso-labio-laryngée est mise en doute par quelques auteurs. Associée aux différentes affections que je viens d'énumérer, elle s'adjoint les symptômes qui sont propres à chacun de ces états morbides : c'est la forme *bulbo-spinale* (Hallopeau).

Il existe quelques observations où le syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée *est survenu brusquement* à la suite d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement du bulbe. Dans ce cas, l'apparition de la paralysie glosso-labio-laryngée a coïncidé tantôt avec une mort rapide

(embolie de l'artère vertébrale, Hayem)[1], tantôt avec une hémiplégie et la survie de l'individu[2].

Le syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée peut encore avoir pour cause, non plus une lésion bulbaire, mais une lésion *cérébrale*; c'est ce qu'on a décrit sous le nom de paralysie *pseudo-bulbaire* d'origine cérébrale. Les observations de M. Lépine et celles qui furent publiées plus tard, démontrent qu'il existe, en effet, une paralysie glosso-labio-laryngée d'origine cérébrale. Mais Oppenheim ayant trouvé dans plusieurs autopsies quelques légéres lésions bulbaires associées aux lésions cérébrales, il a proposé une forme mixte qu'il a nommée paralysie d'origine cérébro-bulbaire. Quoi qu'il en soit des observations d'Oppenheim, la forme pseudo-bulbaire á localisation cérébrale existe réellement. Mais alors, dans quelle région localiser la lésion cérébrale? *A priori*, il semble que la lésion doive être bilatérale, symétrique, il semble qu'elle doive intéresser le centre du mouvement des lèvres (nerf facial inférieur) qui est situé à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante; le centre du mouvement de la langue (nerf hypoglosse) et le centre des muscles masticateurs (branche motrice du trijumeau) qui en sont tout voisins; il semble que la lésion doive également intéresser le centre des mouvements de déglutition qui avoisine le pied de la circonvolution frontale ascendante et le centre cortical du larynx, qui réside vraisemblablement à la jonction du pied de la frontale ascendante avec le pied de la troisième circonvolution frontale. Et en effet, dans plusieurs observations de paralysie pseudo-bulbaire, les lésions corticales ou sous-corticales siégeaient dans la région cérébrale dont je viens de fixer les limites.

Mais l'interprétation des paralysies pseudo-bulbaires est plus difficile quand la lésion cérébrale qui a produit

1. *Archives de physiologie*, mars 1868.
2. Déchery. Thèse de Paris, 1870. *Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngée d'origine bulbaire.*

la paralysie siège sur le segment externe du noyau lenticulaire[1]. Parfois même il n'y a pas symétrie des lésions; dans tel cas, par exemple, il y a un foyer de ramollissement dans la tête du noyau côté droit et un autre foyer dans la substance blanche du lobe moyen de l'hémisphère gauche[2]. Ces faits-là ne sont pas faciles à expliquer. Quoi qu'il en soit, la paralysie glosso-labio-laryngée d'origine cérébrale se distingue de la forme bulbaire par l'absence d'atrophie des muscles paralysés, et par la conservation des mouvements réflexes[3].

Anatomie pathologique. — On avait supposé d'abord que la paralysie glosso-labio-laryngée n'est pas accompagnée d'atrophie musculaire; on avait mal vu : la paralysie domine, c'est vrai, mais il y a aussi une atrophie des muscles, quelquefois appréciable à la vue et toujours au microscope. Cette atrophie, souvent très nette à la langue, est de même nature que celle qui a été décrite au sujet de l'*atrophie musculaire progressive*.

On constate l'atrophie de quelques-uns des *nerfs bulbaires*, mais la lésion initiale de la maladie siège dans les *noyaux bulbaires* de ces nerfs (Charcot)[4], de même que la lésion initiale de l'atrophie musculaire progressive siège dans les cornes antérieures de la moelle. Les organes de phonation, de déglutition, de respiration, de circulation, progressivement envahis par la maladie, sont innervés par les nerfs grand hypoglosse, facial, trijumeau, spinal et pneumogastrique; c'est donc au niveau des noyaux originaires de ces nerfs qu'il faut rechercher la lésion initiale de la maladie, ce qui m'engage à rappeler en quelques mots l'anatomie du bulbe.

Au moment d'aborder le bulbe rachidien, la moelle

1. Laresche. *Paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale.* Th. de Paris, 1890. — Lépine. *Arch. de méd. expérim.*, 1er mars 1891.
2. Boulay. *Pseudo-paralysies bulbaires* (*Gaz. des hôpitaux*, 25 juillet 1891).
3. Lépine. *Revue mensuelle*, 1877, p. 469.
4. *Des amyotroph. spinales. Leçons sur les mal. du syst. nerv.*

épinière subit des transformations; elle s'entr'ouvre en arrière, et son canal central, devenu superficiel, s'étale et contribue à former le plancher du quatrième ventricule[1]. De cet épanouissement de la moelle il résulte que les parties qui étaient postérieures dans la moelle deviennent externes dans le bulbe, et les parties qui étaient antérieures dans la moelle restent internes ou médianes dans le bulbe. Ainsi, la colonne des noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires qui, en somme, continue la colonne des nerfs moteurs spinaux, est située le long de la ligne médiane, sous le plancher du quatrième ventricule, et l'origine des nerfs mixtes bulbaires est située un peu plus en dehors. La colonne des nerfs moteurs bulbaires comprend les noyaux étagés de l'hypoglosse en bas et, plus haut, du facial et du moteur oculaire externe. La colonne mixte comprend les noyaux du spinal, du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien et la portion motrice du trijumeau. En somme, tous ces noyaux sont groupés, les uns autour du canal central de la moelle, au moment où celle-ci devient bulbe, les autres dans la moitié inférieure du plancher ventriculaire, au voisinage du nœud vital de Flourens. L'accumulation de ces noyaux *dans un espace aussi restreint*, et l'extrême importance des organes auxquels se rendent les nerfs bulbaires, expliquent suffisamment la marche envahissante des symptômes et l'excessive gravité de la maladie.

La lésion des noyaux bulbaires consiste en une atrophie des cellules nerveuses, avec ou sans dégénérescence pigmentaire; elle est analogue à la lésion des cornes antérieures de la moelle, dans l'atrophie musculaire progressive. Les noyaux bulbaires sont inégalement atteints par l'atrophie; le noyau du nerf hypoglosse est le plus altéré (Joffroy); et sur une coupe du bulbe, à la

1. Voyez l'article de M. Farabeuf, dans le *Dictionn. encyclop. des sc. médic.*, t. VIII, IIe partie, p. 306. — Mathias Duval, *Journal de l'anat. et de la physiologie.* 1876 à 1879.

place des grandes cellules de ce noyau, on ne trouve plus que quelques cellules déformées.

CHAPITRE III

MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

Étiologie. — Les lésions de la protubérance prennent naissance en dehors d'elle (exostose de la base du crâne, anévrysme de l'artère basilaire[1]) ou se développent dans son propre tissu (tubercules, gommes syphilitiques, hémorrhagie, ramollissement). Les tubercules sont relativement fréquents, ils acquièrent la dimension d'un pois ou d'une noisette, ce qui s'explique par l'agglomération d'un grand nombre des tubercules primitifs. Les hémorrhagies se développent dans les mêmes conditions que les hémorrhagies cérébrales[2]. La sclérose est généralement liée à la sclérose en plaques ou à une sclérose fasciculée descendante.

Description. — Suivant que la lésion est soudaine (hémorrhagie[3], embolie) ou lente dans son évolution (tumeurs), les symptômes sont brusques ou graduellement croissants. Certains de ces symptômes, céphalalgie, apoplexie, convulsions, sont communs aux lésions protubé-

1. Gouguenheim. *Des tum. anévrysm. de la base du cerv.* Th. de Paris, 1866.
2. Larcher, *Pathologie de la protubérance annulaire.* Paris, 1868.
3. Joffroy, *Hémorrhagies de la protub.* (*Arch. de physiol.*, avril 1886).

rantielles et aux lésions cérébrales proprement dites, mais il en est d'autres qui sont plus particulièrement spéciaux aux lésions de la protubérance, et qui offrent les caractères suivants :

1° *Les paralysies sont souvent alternes.*

2° *Les troubles de sensibilité sont fréquents.*

On appelle paralysie alterne ou croisée[1] celle qui frappe d'un côté les membres et de l'autre la face. Ainsi, pour prendre un exemple, le bras et la jambe sont paralysés du côté gauche, tandis que la paralysie frappe, du côté droit, la face (hémiplégie faciale), le muscle moteur oculaire externe (strabisme convergent)[2] ou la portion sensitive du nerf trijumeau (hémianesthésie faciale).

Dans ces paralysies *alternes*, la paralysie des membres est opposée à la lésion, tandis que les paralysies de la face sont directes, c'est-à-dire du même côté que la lésion. Ce fait est facile à interpréter : toute lésion qui siège au-dessus du collet du bulbe rachidien donne lieu à une hémiplégie croisée, puisque les faisceaux conducteurs de la motricité pour les membres s'entre-croisent dans la région bulbaire, tandis que la lésion des nerfs émanés de la protubérance ou du bulbe donne lieu à une paralysie directe.

Pour qu'il y ait paralysie alterne, il faut donc que la lésion intéresse à la fois les tractus moteurs des membres (ils sont situés à la partie antérieure de la protubérance), et les noyaux des nerfs facial (noyau supérieur), moteur oculaire externe et auditif (situés à sa partie postérieure). Et pour peu que la tumeur de la protubérance empiète en arrière sur la région du bulbe, elle y rencontre les noyaux qui ont été décrits à la paralysie glosso-labio-

1. Gubler, *Paralysies alternes* (*Gaz. hebd.*, 1856 et 1859).

2. Pour expliquer le strabisme interne des deux yeux, alors que l'un des nerfs de la sixième paire est seul lésé, il faut admettre que chaque muscle droit interne de chaque œil puise son innervation à deux sources : au nerf moteur oculaire commun quand il agit isolément, et au nerf moteur oculaire externe quand il agit synergiquement avec le muscle droit externe du côté opposé (Foville).

laryngée, et elle provoque les symptômes respectifs dus à la lésion de ces nerfs.

Les *troubles de sensibilité* sont assez fréquents dans les lésions de la protubérance. On peut observer une *hémianesthésie* à forme spéciale [1] due à la lésion du faisceau postérieur de la protubérance, faisceau qui est destiné à la transmission des impressions sensibles, l'hémianesthésie des membres est *croisée*, comme l'hémiplégie; l'hémianesthésie de la face, du goût et de l'ouïe est *directe*; la conservation de la vue et de l'odorat permet de différencier l'hémianesthésie protubérantielle de l'hémianesthésie d'origine cérébrale.

Tels sont les signes les plus fréquents des lésions de la protubérance; la paralysie des quatre membres pourrait exister au cas où la lésion siégerait sur la ligne médiane; la polyurie, la glycosurie sont des symptômes fort rares.

CHAPITRE IV

MALADIES DU CERVELET

Les maladies les plus habituelles du cervelet sont l'hémorrhagie et les tumeurs, et, parmi les tumeurs, les plus fréquentes sont le gros tubercule, le cancer, le syphilome, puis viennent les myxomes, les gliomes, les tumeurs anévrysmales et parasitaires.

Les *hémorrhagies* cérébelleuses provoquent quelquefois

1. Couty, *Hémianesthésie mésocéphal.* (*Gaz. hebd.*, 1877 et 1878). — Feuillet, *Hémianesth. mésocéph.* Th. de Paris, 1877.

l'apoplexie comme les hémorrhagies cérébrales, elles ont aussi quelques symptômes spéciaux, tels que vertiges, céphalalgie occipitale et vomissements, notés dans un tiers des cas (Hillairet)[1]. L'*hémiplégie* n'existe qu'une fois sur trois, et encore est-elle due probablement à la compression du bulbe par le foyer hémorrhagique.

Les *tumeurs* cérébelleuses évoluent souvent à l'état latent; leurs principaux symptômes sont le vertige, les vomissements, la céphalalgie occipitale, les troubles de la vue, la surdité.

Les *vertiges* sont fréquents; ils existent au repos et pendant le mouvement; ils sont, en partie, cause de la marche titubante qu'on observe souvent chez les gens atteints de tumeur cérébelleuse. On peut dire que les vertiges sont un des symptômes les plus caractéristiques des affections cérébelleuses; dans la crainte du vertige, les malades n'osent bouger, ils tiennent leur tête immobile, ils évitent tout mouvement, et néanmoins le vertige survient chez quelques-uns, même quand ils sont immobiles dans leur lit.

Les *vomissements* sont fréquents, parfois leur intensité et leur ténacité rappellent les vomissements incoercibles de la grossesse. Outre les vomissements qui surviennent par accès, il y a un état nauséeux presque continuel.

Les troubles de la vision (amblyopie, amaurose) sont consignés dans une quantité d'observations; ils sont dus à la compression exercée par la tumeur cérébelleuse sur les tubercules quadrijumeaux[2].

La réunion des symptômes que je viens de passer en revue, céphalalgie occipitale, vertiges, vomissements, démarche titubante, troubles de la vue, permettent d'affirmer le *diagnostic* des lésions cérébelleuses.

1. Hillairet, *Arch. de méd.*, 1858. — Cariou, *Hémorrhagie cérébelleuse.* Thèse de Paris, 1875.

2. *Symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central.* Coingt, Thèse de Paris, 1878, n° 211.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

§ 1. CONGESTION CÉRÉBRALE.

Étiologie. — La *congestion cérébrale* est active ou passive. La congestion *active* (*fluxion*) peut accompagner le frisson des fièvres intermittentes et le rhumatisme aigu; elle est provoquée par l'insolation, par la suppression brusque d'un flux habituel (hémorrhoïdes, menstruation), par un refroidissement prolongé, par les boissons alcooliques, par la présence de tumeurs et de lésions encéphaliques. La congestion *passive* provient de toute cause qui gêne directement ou à distance la circulation veineuse céphalique, compression des sinus cérébraux et des veines du cou, tumeurs du cou et du médiastin, efforts prolongés, lésions valvulaires du cœur.

Description. — Avec M. Jaccoud[1], nous admettons trois formes de congestion cérébrale. La forme *légère* est caractérisée par des douleurs de tête, avec battements des artères carotide et temporale, injection de la face et des yeux. A la forme *grave* se joignent en plus des troubles psychiques, avec insomnie, agitation et délire. Les vieillards sont sujets à une variété de congestion cérébrale qui se traduit par des idées délirantes suivies de coma (Durand-Fardel); chez l'enfant, les convulsions remplacent le délire. La forme *apoplectique* de la congestion cérébrale dit assez quels sont les symptômes qui l'accom-

1. Jaccoud, *Pathologie int.*, t. I, p. 126.

pagnent; elle dure un ou plusieurs jours et peut disparaître sans laisser de traces; elle est parfois suivie d'une hémiplégie passagère ou n'est que le prélude de la forme délirante. La congestion cérébrale apoplectiforme, quelquefois associée à des convulsions *épileptiformes*, n'est pas rare dans certaines maladies des centres nerveux, telles que la sclérose en plaques, la paralysie générale et les scléroses descendantes du mésocéphale.

Le *diagnostic* de la congestion cérébrale doit être fait pour ses différentes formes.

La forme légère ne doit pas être confondue avec le *vertige stomacal*, et la congestion apoplectiforme doit être différenciée du *vertigo ab aure læsa*, de l'hémorrhagie cérébrale et de l'épilepsie[1]. Du reste, la congestion cérébrale, qu'on regardait autrefois comme fréquente, est beaucoup plus rare depuis qu'on sait mieux la différencier des maladies avec lesquelles on la confondait.

Le *pronostic* peut être grave; ainsi la congestion apoplectiforme, suite d'insolation ou de refroidissement, est souvent accompagnée de congestion pulmonaire, la forme délirante peut entraîner une mort rapide (Andral).

Le *traitement* consiste en saignées générales ou locales, révulsifs, purgatifs et applications froides sur la tête.

§ 2. ANÉMIE CÉRÉBRALE.

L'*anémie cérébrale* est tantôt associée à une anémie généralisée, tantôt exclusivement localisée à l'encéphale, et alors même que l'anémie serait générale, le cerveau, plus que les autres organes, en éprouve le contre-coup.

L'anémie cérébrale est due à une altération dans la quantité ou la qualité du sang. Les altérations *quantitatives* reconnaissent pour cause les hémorrhagies de toute

1. Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*.

nature, l'évacuation rapide ou excessive d'un liquide abdominal (ascite, kyste), l'application des ventouses Junod, les modifications qu'éprouve la circulation encéphalique sous l'influence directe ou réflexe des nerfs vaso-moteurs (émotion, névroses). Les altérations *qualitatives* sont dues aux maladies longues et graves, à l'inanition, aux cachexies, etc.

Les *symptômes* de l'anémie cérébrale varient suivant la cause qui leur a donné naissance. Quand la quantité de sang soustraite à l'économie est considérable ou rapide, le sujet a du vertige, des éblouissements, des bruissements d'oreille, il se refroidit et perd connaissance, sa pâleur est extrême, le pouls devient petit et inégal, les mouvements respiratoires se ralentissent, et l'on voit parfois des convulsions générales ou une syncope mortelle. Quand l'anémie cérébrale est lente à se produire et moins accusée que précédemment, les vertiges, les palpitations, l'insomnie, et un abattement général, joints à une impressionnabilité exagérée des sens (*faiblesse excitable*), en sont les principaux symptômes.

L'anémie totale et persistante d'un département vasculaire, due à l'oblitération d'un vaisseau (thrombose ou embolie), sera étudiée plus loin avec le ramollissement cérébral.

Quand l'anémie cérébrale se produit brusquement (perte de sang), on aura soin de coucher aussitôt le sujet, afin que sa tête soit dans une position déclive. Le traitement des autres formes se confond avec le traitement de l'anémie généralisée.

§ 3. HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

La description de l'*hémorrhagie cérébrale* mérite un certain développement, d'abord à cause de son impor-

tance, et aussi parce que plusieurs de ses symptômes *primitifs* (apoplexie, hémiplégie), et plusieurs de ses symptômes *secondaires* (contractures, tremblement, etc.), sont communs à d'autres maladies cérébrales et demandent, pour être compris, une connaissance approfondie de l'anatomie du cerveau et de la circulation de ses différents territoires.

Anatomie pathologique. — Le sang extravasé dans la pulpe cérébrale se collecte en foyer et ne se rétracte pas; en se coagulant il prend l'aspect gelée de groseille des caillots du cœur. Suivant que le foyer hémorrhagique est récent ou ancien, ces caractères sont différents. Si l'hémorrhagie est récente et si elle a été abondante, les parois du foyer sont déchiquetées, anfractueuses et formées de lambeaux de substance cérébrale; on y trouve des vaisseaux et parfois des anévrysmes miliaires. Quand le foyer est ancien, c'est-à-dire quand l'hémorrhagie date de plusieurs mois, le caillot et les parois du foyer se modifient; le sang se dépouille de sa partie séreuse, les éléments solides, globules et fibrine, se transforment, la dégénérescence granulo-graisseuse facilite leur résorption, mais la substance colorante, l'hématoïdine, persiste indéfiniment, et l'on voit de vieux foyers et d'anciennes cicatrices qui, malgré dix et quinze ans d'existence, ont encore conservé une coloration jaunâtre ou ocreuse.

A la longue, les parois du foyer se transforment en un tissu de sclérose; si ces parois ne s'accolent pas, il en résulte un *kyste*; dans le cas contraire, il se forme une *cicatrice*.

Les foyers hémorrhagiques ont les dimensions les plus variables, ils sont souvent symétriques, ils peuvent faire irruption dans les *ventricules* et vers les méninges. A côté d'un foyer gros comme une amande ou un œuf, on rencontre parfois des foyers d'hémorrhagie capillaire (apoplexie capillaire de Cruveilhier) plus petits qu'une tête d'épingle. La substance cérébrale est parsemée de points rouges, qui présentent, chacun à son centre, un vaisseau

capillaire dont la gaine lymphatique est distendue par le sang, et déchirée en un point qu'on ne peut pas toujours découvrir. Ces hémorrhagies capillaires sont souvent le premier degré d'une hémorrhagie en foyer.

Topographie de l'hémorrhagie. — Les hémorrhagies ne se font pas indistinctement dans tous les points, elles choisissent la substance grise plus souvent que la substance blanche, et les parties périphériques du cerveau, les circonvolutions, sont rarement atteintes, eu égard aux parties centrales ganglionnaires, corps striés et couches optiques. Mais veut-on avoir une idée exacte de la *topographie* du foyer, de l'inondation possible des *ventricules* latéraux, de l'envahissement de la *capsule interne*, des lésions du *faisceau pyramidal*, des *dégénérescences seléreuses secondaires* qui peuvent être le résultat de l'hémorrhagie, des *atrophies musculaires* qui compliquent parfois ces dégénérescences, il est nécessaire au préalable de connaître la conformation anatomique de cette région centrale, que je vais rappeler en quelques mots.

Quand on écarte les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on aperçoit un groupe de quatre ou cinq circonvolutions courtes et recouvertes par les branches de l'artère sylvienne : c'est l'*insula de Reil*. Le cerveau étant préparé et suffisamment durci, si l'on enlève avec précaution, par le raclage, ces circonvolutions de l'insula de Reil, on rencontre une lame de substance blanche ayant 2 millimètres d'épaisseur, nommée *capsule externe*, et englobant dans sa substance blanche un tractus de substance grise appelé l'*avant-mur*. Détachons la capsule externe, et nous arrivons sur un gros amas de substance grise; c'est le *noyau extra-ventriculaire* du corps strié, encore nommé *noyau lenticulaire*, et divisé lui-même en plusieurs segments. Poursuivons dans la même direction, enlevons ce noyau, et nous rencontrons un épais tractus de substance blanche, la *capsule interne*, dont l'importance est de premier ordre. La capsule interne étant détachée, nous trouvons le noyau gris *intra-ventriculaire* du corps

strié, ou *noyau caudé*, et enfin une masse de substance grise, la *couche optique*, faisant saillie dans le ventricule latéral. Il est à remarquer, d'après cette disposition, que les trois amas de substance grise, la couche optique et les noyaux du corps strié sont, suivant une heureuse expression, appendus à la capsule interne à la manière de cotylédons (Foville).

Capsule interne. — La *capsule interne* (Burdach) joue dans cette région un rôle si important que je ne crains pas d'insister sur sa conformation. Pour bien étudier la capsule interne, il faut pratiquer une coupe horizontale du cerveau, en sectionnant le cerveau soit de dehors en dedans, un peu au-dessus de la scissure de Sylvius (Flechsig), soit de dedans en dehors en dirigeant le couteau un peu en bas et en arrière (Brissaud)[1]. La capsule interne présente alors : 1° un segment antérieur (lenticulo-strié) qui se dirige en dedans et en arrière, et qui est limité en dedans par le noyau caudé et en dehors par le noyau lenticulaire; 2° un coude, ou *genou de la capsule*, situé entre la couche optique et le corps strié; 3° un segment postérieur (lenticulo-optique) qui se dirige en dehors et en arrière, et qui est limité en dehors par le noyau lenticulaire et en dedans par la couche optique. Après avoir dépassé la région comprise entre les noyaux centraux, les fibres de la capsule interne pénètrent dans le centre ovale, forment des irradiations décrites sous le nom de *couronne rayonnante de Reil*, et se dispersent dans toutes les directions vers les parties périphériques du cerveau. La capsule interne contient des fibres nerveuses, centrifuges et centripètes, de provenances diverses; les unes, venues des parties périphériques du cerveau, s'arrêtent dans le noyau lenticulaire, dans le noyau caudé, dans la couche optique; les autres ne s'arrêtent pas dans les masses centrales, forment de véritables commissures entre le cerveau d'une part,

1. Brissaud, *Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Th. de Paris, 1880.

le mésocéphale et la moelle d'autre part, et constituent le *faisceau pyramidal*, le *faisceau géniculé* et le *faisceau sensitif*.

Le *faisceau pyramidal*, ainsi nommé à cause de l'importance qu'il a dans les pyramides antérieures du bulbe, pourrait encore être nommé *faisceau volontaire* (Ferrier), car il représente la commissure qui transmet la volonté des régions motrices du cerveau aux différents étages de la moelle épinière. Voici comment il est constitué : Les fibres nerveuses nées dans les grandes cellules des circonvolutions motrices (circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante et lobule paracentral), ces fibres descendent à travers le centre ovale, s'engagent dans la capsule interne, mais n'occupent dans la capsule interne que les deux tiers antérieurs de son segment postérieur, c'est-à-dire un espace assez restreint; de là le faisceau se dirige vers l'étage inférieur du pédoncule cérébral, dont il occupe la partie moyenne, il forme la pyramide antérieure du bulbe rachidien, abandonne des fibres aux centres moteurs du bulbe, et s'entre-croise au niveau du collet avec l'autre faisceau pyramidal pour passer du côté opposé de la moelle épinière. La décussation des fibres est plus ou moins complète, mais la partie la plus importante du faisceau pyramidal, celle qui a subi la décussation, occupe dans le côté opposé de la moelle la partie la plus reculée du cordon latéral, au voisinage des racines postérieures. Ce faisceau, volumineux à la région cervicale, diminue de volume à mesure qu'il se rapproche de la région lombaire. Les fibres nerveuses qui le composent entrent en relation directe, aux différents étages de la moelle, avec les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle; celles-ci entrent à leur tour en relation avec les muscles par les prolongements qu'elles envoient dans les nerfs périphériques. L'autre partie du faisceau pyramidal, celle dont les fibres ne sont pas entre-croisées (faisceaux pyramidaux directs de Turck), occupe dans la moelle épinière la por-

tion interne des cordons antérieurs, et ne descend pas plus bas que la région lombaire.

Le *faisceau géniculé* de la capsule interne (Brissaud) est de faible dimension; il part également des régions motrices du cerveau, et il est situé dans la capsule interne au niveau du *genou* de la capsule. Il est composé des fibres motrices qui se rendent aux noyaux du bulbe, et il préside aux mouvements de toutes les parties de la tête et du visage qui sont animées par la volonté.

Le *faisceau sensitif*[1], venu des cordons postérieurs de la moelle épinière, s'entre-croise au collet du bulbe, traverse la pyramide antérieure, la protubérance, le faisceau postérieur du pédoncule cérébral, et arrive á la capsule interne. Il occupe le *tiers postérieur du segment postérieur* de la capsule interne, et il se rend de là à l'écorce grise des circonvolutions cérébrales.

Vaisseaux. — Le *territoire cérébral* que je viens de décrire, et qui est si souvent le siége d'hémorrhagies, est desservi par des vaisseaux qui viennent presque exclusivement de l'artére cérébrale moyenne ou artère de Sylvius, et dont la description exacte date des travaux de M. Duret[2]. L'artère cérébrale moyenne, engagée dans la scissure de Sylvius, donne des branches qui divergent entre les circonvolutions de l'insula. Ces branches sont de deux ordres : les unes, *corticales*, destinées aux parties périphériques du cerveau, seront étudiées dans le chapitre suivant à propos du ramollissement cérébral; les autres, *centrales*, naissent de la sylvienne avant les corticales, plongent dans les trous de l'espace perforé antérieur et prennent le nom d'*artères striées*. Ces artères striées sont internes et externes; les striées internes, moins importantes, donnent des rameaux aux deux premiers

1. Ballet, *Recherches anatom. et cliniq. sur le faisceau sensitif.* Thèse de Paris, 1881.

2. La circulation de l'encéphale a été étudiée en France par M. Duret (*Archives de médecine*, 1875) et en Allemagne par M. Heubner, dont les travaux sont postérieurs à ceux de M. Duret.

segments du noyau extra-ventriculaire et à la partie correspondante de la capsule interne; les artères striées externes, beaucoup plus importantes, s'étalent à la surface du noyau extra-ventriculaire et se divisent en deux groupes : un groupe antérieur, ou artères *lenticulo-striées*, et un groupe postérieur, ou artères *lenticulo-optiques*. L'artère lenticulo-striée (groupe antérieur) plonge dans le troisième segment du noyau extra-ventriculaire, traverse la capsule interne et se termine dans le noyau intra-ventriculaire du corps strié; elle est si souvent l'origine de l'hémorrhagie qu'on pourrait la nommer l'*artère de l'hémorrhagie cérébrale* (Charcot); l'artère lenticulo-optique (groupe postérieur) traverse la partie la plus reculée de la capsule interne et se jette dans la couche optique; elle dessert la portion de la capsule interne dont la lésion produit l'*hémianesthésie*.

Telle est la distribution des artères striées[1]. On comprend toute leur importance, puisque la région ganglionnaire centrale du cerveau est sous leur dépendance; mais pas d'une façon absolue, toutefois, car l'artère cérébrale antérieure envoie un rameau inconstant au noyau caudé du corps strié, et l'artère cérébrale postérieure donne une branche (optique postérieure interne) à la partie interne de la couche optique. Ces notions anatomiques, concernant les rapports et la circulation des noyaux gris, étant posées, il sera plus facile de spécifier la *topographie* de l'hémorrhagie dans les régions centrales du cerveau.

1° Le plus ordinairement l'hémorrhagie se fait dans le domaine de l'artère lenticulo-striée, et dans le point où ce vaisseau rampe à la face externe du noyau extra-ventriculaire, de sorte que le foyer initial prend naissance non pas dans l'épaisseur même de la substance grise, mais à sa surface, entre le noyau et la capsule externe, comme l'avait parfaitement indiqué Gendrin[2]. L'hémiplégie qui en résulte est curable, car les lésions de la

1. Raymond, *Anal. path. du syst. nerv.*, 1886, p. 226.
2. *Traité philosophique de méd. prat.*, 1838, t. I.

capsule externe ne sont, pas plus que les lésions des noyaux gris, suivies de sclérose. Mais, si le foyer hémorrhagique est considérable, il repousse en dehors la capsule externe avec les circonvolutions de l'insula, il refoule en dedans le noyau extra-ventriculaire du corps strié, la capsule interne et les autres masses centrales, et il peut, par la compression qu'il exerce sur ces différentes parties, diminuer ou anéantir leur fonctionnement.

2° L'hémorrhagie se fait à l'intérieur des noyaux gris, dans ceux du corps strié (domaine de l'artère lenticulo-striée), ou dans la couche optique (domaine de l'artère lenticulo-optique); en pareil cas, le foyer, s'il est de petite dimension, reste localisé au noyau gris, et ne provoque qu'une hémiplégie peu redoutable; mais, s'il est de forte dimension, il envahit par effraction les parties voisines, ou du moins il les refoule en masse et détermine des phénomènes graves.

3° L'hémorrhagie se fait dans le noyau intra-ventriculaire (*noyau caudé*) du corps strié (domaine de l'artère lenticulo-striée, et parfois de l'artère cérébrale antérieure), cas redoutable en ce sens que le foyer s'ouvre assez fréquemment dans le ventricule latéral.

4° L'hémorrhagie se fait à la partie interne de la couche optique (domaine de l'artère optique postérieure interne, branche de la cérébrale postérieure), hémorrhagie fort grave, car elle est souvent suivie d'inondation ventriculaire.

Dégénérescences scléreuses secondaires. — Les lésions du territoire cérébral que je viens de décrire, hémorrhagie, ramollissement, encéphalite, parfois même les tumeurs, peuvent provoquer des altérations secondaires, des scléroses descendantes qu'on suit à travers le cerveau, le mesocéphale et la moelle épinière[1]. Les scléroses descendantes ne se produisent pas si la lésion cérébrale est limitée à la substance grise; ainsi les lésions cantonnées

1. Bouchard, *Archives de médecine* 1866.

aux noyaux gris des corps striés et des couches optiques ou à la substance grise des circonvolutions motrices ne sont pas suivies de sclérose descendante; mais, si la lésion atteint le *faisceau pyramidal* en un point quelconque de son trajet, que ce soit à son origine dans les circonvolutions motrices ou dans son trajet à travers le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule, la protubérance, peu importe, la partie du faisceau qui est située au-dessus de la lésion peut devenir le siège d'une sclérose descendante.

Le *tractus sclérosé* peut être suivi à l'œil nu et au microscope; il représente la topographie exacte du faisceau pyramidal; sa consistance est ferme et sa teinte est parfois grisâtre. Il occupe les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne, la partie médiane de l'étage inférieur du pédoncule cérébral, la pyramide antérieure du bulbe rachidien; il s'entre-croise au niveau du collet du bulbe et descend dans la moelle épinière en diminuant progressivement de volume. Sur des coupes transversales de la moelle on voit qu'il occupe la partie la plus reculée du cordon latéral.

Au microscope, les tubes nerveux sont en partie atrophiés ou disparus, le tissu conjonctif est abondant et fibrillaire. La lésion cérébrale destructive détermine une altération comparable aux dégénérescences walériennes; le tube nerveux dégénère et la prolifération conjonctive se fait secondairement.

Dans quelques cas la dégénération secondaire ne s'arrête pas aux fibres de la moelle, elle est transportée par ces fibres jusqu'aux *cornes antérieures de la moelle* avec lesquelles elles sont en connexion; la corne antérieure diminue de volume, surtout dans son groupe antérieur; les cellules nerveuses sont granuleuses, ratatinées, privées de noyaux et de prolongement. Des *atrophies musculaires* en sont la conséquence.

Étiologie. — Pathogénie. — Bien des gens frappés d'hémorrhagie cérébrale, ont ce qu'on appelle la consti-

tution apoplectique, le cou court, la face congestionnée. Comme dans la plupart des maladies, l'*étiologie* de l'hémorrhagie cérébrale est multiple; mais à côté de causes secondaires ou rares, telles que les altérations du sang, purpura, ictère grave, leucocythémie[1], etc., il existe une cause qui domine la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale : je veux parler de l'altération des vaisseaux. L'artère malade se rompt, voilà le fait initial, et l'hémorrhagie n'est que le fait consécutif : mais quelle est cette altération du vaisseau? est-ce une dégénérescence graisseuse des parois, une endartérite avec athérome, ou une périartérite?

Certains auteurs (Paget) avaient supposé que l'hémorrhagie est consécutive à la dégénérescence graisseuse des petites artères, mais cette soi-disant dégénérescence n'est qu'une accumulation de granulations graisseuses dans la gaine lymphatique du vaisseau, accumulation consécutive à la nécrobiose de la substance cérébrale par ramollissement, hémorrhagie, etc. (Billroth).

Tout l'intérêt de la question se concentre sur les lésions vasculaires de l'endartérite et de la périartérite : mais quelle part revient à chacune de ces lésions dans la détermination de l'hémorrhagie? l'endartérite et l'athérome sont-ils suffisants pour provoquer la rupture du vaisseau (Bouillaud, Rokitansky), ou bien sont-ils seulement concomitants de la périartérite, qui, elle, serait la véritable cause des anévrysmes miliaires dont la rupture provoque l'hémorrhagie? Tel est le point à débattre.

On sait aujourd'hui que le système vasculaire cérébral peut être atteint d'une lésion, dite *périartérite diffuse* ou *endo-périartérite diffuse*, à marche lente, dont la conséquence est l'altération des parois vasculaires. Les artérioles sont envahies par un tissu de nature scléreuse qui débute par la tunique externe avec lésions de la tunique interne (endartérite), tandis que les éléments musculaires

1. Ranvier. *Arch. de phys.*, 1870, p. 102.

contractiles de la tunique moyenne s'atrophient consécutivement et disparaissent sans substitution graisseuse. Ces raréfactions partielles diminuent la résistance des vaisseaux et deviennent mécaniquement cause d'ectasies et d'*anévrysmes miliaires*.

Ces petits anévrysmes, qui ont en moyenne un demi-millimètre de diamètre et dont la plupart sont visibles à l'œil nu, finissent par se rompre, et l'hémorrhagie se produit. Ces anévrysmes miliaires avaient été entrevus par Cruveilhier (*apoplexie capillaire*), Meynert, Heschel, par M. Charcot, mais nul, jusqu'à M. Bouchard [1], n'avait saisi les rapports qui existent entre l'anévrysme miliaire et l'hémorrhagie cérébrale. Nous savons maintenant comment se forment les anévrysmes miliaires et comment ils se rompent; on a saisi sur le fait toutes les phases de la lésion, depuis la périartérite initiale jusqu'à l'hémorrhagie terminale.

Cette altération et ce processus ne ressemblent pas aux lésions athéromateuses de l'endartérite, lésions qui sont localisées dans les couches profondes de la tunique interne, et, tandis que l'athérome cérébral est surtout lié à l'histoire des thromboses et des ramollissements, la périartérite scléreuse prépare et provoque l'hémorrhagie.

Est-ce à dire que l'athérome doive être banni de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale? Non, puisque dans un grand nombre d'autopsies *on rencontre à la fois* les lésions de l'endartérite et celles de la périartérite, et l'endartérite mérite de figurer comme cause puissante d'hémorrhagie cérébrale.

Les altérations vasculaires qui conduisent aux anévrysmes miliaires sont souvent le résultat de l'*hérédité*; néanmoins certains états morbides, tels que la *maladie de Bright* (artério-sclérose), l'alcoolisme, la goutte, peuvent les provoquer. Ajoutons que toute cause de conges-

1. Voir pour plus de détails : Bouchard. *Recherches sur la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, p. 68. Paris, 1866. — Charcot et Bouchard. *Arch. de phys.*, 1868.

tion cérébrale agit pour produire l'hémorrhagie chez un individu prédisposé (excès de tension vasculaire, hypertrophie cardiaque, action brusque du froid).

Le rôle pathogénique de la *syphilis* est maintenant nettement déterminé. Les lésions de l'artérite syphilitique, qui ont pour les artères cérébrales une vraie prédilection, déterminent habituellement l'oblitération du vaisseau, la thrombose et le ramollissement consécutif; nous étudierons cette question à l'un des chapitres suivants, mais les lésions de l'artérite syphilitique aboutissent également à l'anévrysme et à la rupture du vaisseau malade, et par conséquent à l'*hémorrhagie* consécutive. Nous verrons bientôt, en étudiant la syphilis cérébro-méningée, qu'on a réuni une quinzaine d'observations[1], où l'hémorrhagie méningée était manifestement due à la rupture d'une artère syphilitique; il n'est donc pas improbable que la syphilis ait la même action sur les artérioles du cerveau.

Bien que l'hémorrhagie cérébrale soit l'apanage d'un âge avancé, elle se montre aussi aux diverses périodes de la vie. Elle est essentiellement *héréditaire*, ainsi que je l'ai établi dans un précédent mémoire[2], plus héréditaire même que la phthisie et le cancer, elle détermine dans une même famille l'apoplexie et l'hémiplégie, et la gravité des accidents, la curabilité, la mort rapide ou la survie, ne sont subordonnées qu'à la localisation de la lésion cérébrale. Elle frappe plusieurs membres d'une famille, et il n'est pas rare que dans une même lignée, une génération plus jeune soit atteinte avant une génération plus âgée.

Description. — L'hémorrhagie cérébrale se traduit : 1° par des symptômes *primitifs* qui surviennent au moment de l'hémorrhagie ou peu de temps après; 2° par

1. Spillmann. *Anévr. syph. des art. cérébr.* (*Annales de Derm. et de Syphil.*, 1886), p. 641.

2. Dieulafoy. Communication à l'Académie de médecine; voy. *Gaz. hebdomadaire*, 1876.

des symptômes *secondaires* qui n'apparaissent que des semaines ou des mois plus tard. Dans quelques cas, l'hémorrhagie cérébrale est précédée de prodromes (céphalalgie, bouffées de chaleur, congestion céphalique passagère) qui peuvent durer depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois ; mais plus habituellement les prodromes font défaut, et celui qui est frappé d'hémorrhagie cérébrale passe sans transition de l'état de santé à l'*apoplexie* ou à l'*hémiplégie*.

A. **Symptômes primitifs.** — L'*apoplexie* n'est pas un symptôme fréquent de l'hémorrhagie cérébrale, on pourrait presque dire qu'elle est rare. L'*apoplexie* est la perte totale du mouvement et du sentiment, suivant l'antique définition de Galien, définition malheureusement altérée par Rochoux et détournée par lui de son vrai sens. Rochoux était si persuadé que l'apoplexie est toujours le résultat d'une hémorrhagie cérébrale, qu'il avait fini par en faire un synonyme, et dès lors le mot *apoplexie*, indistinctement employé, servit, par une étrange confusion, à désigner tantôt la lésion, c'est-à-dire l'hémorrhagie, tantôt le symptôme, c'est-à-dire la perte de mouvement et de sentiment. L'habitude prise, on écrivit « apoplexie capillaire » (Cruveilhier) pour hémorrhagie capillaire, « apoplexie du poumon » pour hémorrhagie du poumon, termes vicieux qu'on doit abandonner. Communément ce mot « apoplexie » éveille l'idée de soudaineté et de brusquerie ; il faut s'entendre : l'apoplexie dite foudroyante est fort rare (hémorrhagie bulbaire, innodation ventriculaire ou méningée) ; le plus souvent, l'apoplexie survient lentement, graduellement ; elle met dix minutes, une demi-heure et plus encore à se développer (Trousseau)[1].

Le malade frappé d'apoplexie est dans la résolution complète ; il a la face congestionnée et les traits déviés vers le côté sain, tandis que les lèvres et la joue du côté

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 10.

paralysé sont flasques et soulevées à chaque expiration par l'air expiré (le malade *fume la pipe*). Le plus souvent la tête est tournée vers le côté non paralysé et les yeux sont déviés du même côté (Vulpian et Prévost)[1]; cette *déviation conjuguée de la tête et des yeux* cesse généralement quand l'apoplexie disparaît.

Pendant la période apoplectique, ou après la résolution, surviennent parfois des *convulsions* et des *contractures*, dites *précoces*, pour les distinguer des contractures *tardives*, et qui devraient être considérées, dit M. Straus[2], dont je partage l'opinion, « plutôt comme des convulsions toniques que comme des contractures vraies ». Localisées au côté paralysé ou envahissant les deux côtés et la face, ces convulsions et ces contractures sont des phénomènes d'excitation, qui indiquent en général que l'hémorrhagie intéresse les ventricules, les méninges ou le mésocéphale[3]; on ne les observe presque jamais lorsque l'apoplexie résulte d'un ramollissement cérébral. Chez l'apoplectique, la plupart des mouvements réflexes sont abolis, la miction et la défécation sont troublées (*incontinence* ou *rétention*); la respiration est bruyante, entrecoupée, ralentie, puis accélérée; la température s'abaisse dans la période initiale[4], et monte plus tard jusqu'à 42 degrés. Le malade

1. Prévost. Thèse de Paris, 1868. *Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête.* — Landouzy. *Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête* (*Progr. méd.*, 1879). — Grasset. *Loc. cit.*

2. Straus. *Des contractures.* Thèse d'agrégation, Paris, 1875.

3. M. Durand-Fardel, sur 26 cas d'hémorrhagie cérébrale avec inondation des ventricules ou des méninges, a noté dans 23 cas des contractures et des convulsions, et 3 fois seulement les membres paralysés étaient flasques, sans contracture (*Archives de médecine*, 1843, p. 300).

M. Charcot, sur 14 cas d'hémorrhagie cérébrale avec innodation ventriculaire ou méningée, a trouvé 11 fois la contracture, et 2 fois des convulsions épileptiformes (Brouardel, article du *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XIV).

Voyez Cossy. *Étude expér. et clin. sur les ventr. latér.* Paris, 1879.

4. Hutin. Thèse de Paris, 1878. *De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement.*

frappé d'apoplexie peut guérir, mais l'accélération graduelle de la respiration et du pouls, l'élévation constante de la température, l'apparition des convulsions généralisées, sont des signes funestes.

La *pathogénie* de l'apoplexie dans l'hémorrhagie cérébrale est diversement interprétée. L'irruption sanguine à l'intérieur des ventricules ou à la surface du cerveau réalise les conditions les plus favorables à la production de l'apoplexie, souvent accompagnée, en pareil cas, de *convulsions* et de *contracture* : mais comment expliquer l'apoplexie produite par une hémorrhagie limitée aux corps opto-striés? On a successivement invoqué la congestion de l'encéphale, la pression produite par le foyer et l'anémie cérébrale (Niemayer). A ces hypothèses je préfère l'interprétation plus rationnelle de l'*ictus réflexe* (Jaccoud). « La lésion, bien que limitée, retentit sur l'ensemble de l'organe, dont les deux moitiés sont unies par de puissantes commissures, et anéantit, par un épuisement momentané, toute son aptitude fonctionnelle[1].

Hémiplégie. — L'*hémiplégie est la paralysie d'un côté du corps*; elle est croisée par rapport à la lésion cérébrale : hémorrhagie gauche, hémiplégie droite, et réciproquement. L'hémiplégie est totale ou partielle : totale, elle frappe la jambe, le bras et un côté de la face; partielle, elle respecte l'une ou l'autre de ces parties. Parfois l'hémiplégie fait suite à l'attaque d'apoplexie; plus souvent elle apparaît d'emblée, sans apoplexie, sans la moindre perte de connaissance. Tel malade se réveille hémiplégié, ayant été frappé d'hémorrhagie cérébrale pendant son sommeil; tel autre assiste à son hémiplégie; il éprouve quelques fourmillements dans la main, il traîne la jambe, sa bouche se dévie, il bredouille, et l'hémiplégie met un quart d'heure, une demi-heure,

1. Jaccoud. *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 180, 5e édition. Paris, 1877. Cette question de la pathogénie de l'apoplexie est longuement discutée par M. Jaccoud.

quelques heures même, à se compléter, sans aucune défaillance intellectuelle.

A la *face*, la paralysie n'atteint pas l'orbiculaire des paupières, contrairement aux paralysies périphériques du nerf facial. L'hémiplégie faciale se trahit par une déviation de la bouche, les muscles sains attirent les muscles paralysés, et la commissure des lèvres est portée en haut et en dehors du côté sain. Quand la langue est déviée, sa pointe est dirigée vers le côté de la face paralysée (action du muscle génio-glosse).

Aux *membres*, l'hémiplégie est plus accentuée au bras qu'à la jambe. On observe toutes les nuances, depuis la perte absolue du mouvement jusqu'à la simple parésie. La température est généralement plus élevée du côté paralysé, la contractilité musculaire est conservée.

Certains muscles échappent à la paralysie, ce sont les muscles symétriques, dont les mouvements sont associés aux muscles du côté opposé; ceux du thorax, de l'abdomen, les muscles moteurs des yeux.

Dans quelques cas, la paralysie est *croisée*, l'hémiplégie est *alterne* (Gubler), les membres étant, je suppose, paralysés à gauche, et la face à droite. Ces paralysies résultant d'une lésion de la protubérance ou du bulbe ont été étudiées à l'un des chapitres précédents.

La *durée* de l'hémiplégie est variable; après quelques jours ou quelques semaines, le mouvement reparaît dans la jambe, puis dans le bras. On voit des gens qui ont deux et trois attaques, et qui guérissent; certains restent hémiplégiques et leurs membres paralysés sont *flasques*; cette hémiplégie *flasque* est extrêmement rare; d'autres enfin, et ils sont nombreux, ont une *contracture* progressive, permanente, localisée aux membres paralysés, contracture que j'étudierai plus loin avec les symptômes secondaires.

De l'hémianesthésie. — L'hémianesthésie est la perte de la sensibilité dans une moitié du corps; quand elle est générale, elle intéresse la peau, les muqueuses et les

organes des sens (sensitivo-sensorielle). L'hémianesthésie est rare dans l'hémorrhagie cérébrale, elle est plus fréquente dans le *ramollissement*; mais, quelle que soit la nature de la lésion, elle apparaît lorsque la capsule interne est altérée dans le tiers postérieur de son segment postérieur, c'est-à-dire dans la région que traverse le *faisceau sensitif*.

Ce faisceau serait le conducteur général sensitif, et sa lésion dans son trajet cérébral provoquerait l'hémianesthésie complète, l'hémianesthésie *sensitivo-sensorielle*[1], tandis que sa lésion au niveau du mésocéphale provoquerait une hémianesthésie incomplète (la vue et l'odorat restant indemnes). Il y a des cas cependant où une lésion du noyau lenticulaire peut n'atteindre qu'une partie des fibres sensitives du faisceau, au niveau de la capsule interne; dans ce cas la sensibilité générale est seule abolie, et la sensibilité sensorielle est respectée, parce que les fibres des sensibilités spéciales occupent la partie la plus interne du faisceau sensitif (Ballet[2]). Le territoire qui forme le *carrefour sensitif* est desservi par l'artère lenticulo-optique, de sorte qu'une hémorrhagie, une embolie, un ramollissement de ce territoire et même une tumeur[3] provoquent l'*hémianesthésie.*

Troubles vasculaires et trophiques. — Des troubles vasculaires et trophiques appartiennent à la période initiale de l'hémorrhagie cérébrale. L'individu frappé d'apoplexie est sous le coup de graves complications, telles que pneumonie bâtarde, congestion pulmonaire avec

1. Comme symptômes, l'hémianesthésie de cause cérébrale est identique à l'hémianesthésie qu'on observe dans l'hystérie, dans l'hémiplégie saturnine (Vulpian), dans la fièvre typhoïde (Calmettes), etc.

2. Ballet. *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif.* Thèse de Paris, 1882.

3. Lannois. *Tubercule occupant la partie supérieure de la capsule interne, hémianesthésie sensitivo-sensorielle* (*Revue de médecine*, décembre 1882).

De l'hémianesthésie de cause cérébrale (Veyssière. Thèse de Paris, 1874).

emphysème et hémorrhagie, lésions rappelant les altérations broncho-pulmonaires qui suivent la section expérimentale des nerfs pneumogastriques (Charcot). Signalons encore la polyurie, l'albuminurie (Ollivier), les ecchymoses de la plèvre, de l'endocarde, du péricrâne, de l'estomac, des reins. Les *arthropathies* appartiennent en général à la période secondaire, mais l'*eschare fessière* apparaît à la période initiale. Cette eschare se développe au centre de la région fessière du côté paralysé, tandis que l'eschare de la myélite aiguë se développe au milieu de la région sacrée. L'eschare s'annonce par une rougeur diffuse qui apparaît dès le lendemain ou le surlendemain de l'attaque, puis une phlyctène se forme, se rompt, et l'ulcération est constituée. Cette eschare fessière est du plus mauvais pronostic (Charcot)[1].

Symptômes secondaires. — J'ai étudié jusqu'ici les symptômes *primitifs* de l'hémorrhagie cérébrale : l'*apoplexie*, accompagnée ou non de convulsions et de contractures; l'*hémiplégie* et ses variétés; l'*hémianesthésie*, fort rare; les congestions viscérales et les troubles *trophiques*; étudions actuellement les symptômes *secondaires*, ceux qui surviennent à une époque éloignée, quelques semaines ou quelques mois après l'hémorrhagie.

Contracture secondaire. — Chez quelques hémiplégiques, un à trois mois après l'hémorrhagie cérébrale, on voit survenir dans les membres paralysés une *contracture* plus ou moins accusée, parfois *permanente et incurable*[2]. Cette contracture des hémiplégiques est due à la sclérose descendante du faisceau pyramidal contenu dans le cordon latéral de la moelle épinière, sclérose consécutive elle-même à une lésion destructive de l'expansion cérébrale du faisceau pyramidal.

En effet, l'anatomie pathologique a démontré que, lorsqu'une lésion cérébrale, hémorrhagie ou ramollisse-

1. Charcot. *Leçons sur les malad. du système nerv.*, 1872, p. 84.
2. Bouchard. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Archives de médecine*. Paris, 1866).

ment, reste confinée à l'un des noyaux gris du corps strié, dans la couche optique ou dans l'avant-mur, il ne survient pas de sclérose descendante et le malade peut guérir de son hémiplégie ; mais, lorsque la lésion, quelle qu'en soit du reste la nature, tumeur, hémorrhagie ou ramollissement, a compromis le faisceau pyramidal en un de ses points, que ce soit au niveau de la couronne rayonnante, au niveau de la capsule interne, peu importe, il survient une sclérose secondaire que l'on ne peut suivre à l'œil nu et au microscope sur l'étage inférieur du pédoncule cérébral, sur la protubérance, sur le bulbe et sur le cordon latéral opposé de la moelle, et cette sclérose de cordons latéraux est accompagnée de contracture.

La sclérose descendante et la contracture ne sont pas provoquées par les lésions corticales quand la lésion n'intéresse que la substance grise des circonvolutions ; mais, lorsque la substance blanche sous-jacente est atteinte, et elle est toujours atteinte dans les embolies des différentes branches de l'artère sylvienne qui se rendent aux territoires moteurs de l'écorce, on observe la sclérose descendante et la contracture[1]. J'ajouterai qu'en dehors des territoires moteurs, la substance blanche corticale des autres régions peut être lésée sans donner naissance à des scléroses secondaires.

La contracture est due au processus de la sclérose médullaire. La lésion irritative des fibres des cordons latéraux, en communiquant à la substance grise antérieure de la moelle (cornes motrices) une excitabilité anormale, devient la cause d'un *tonus exagéré* dont l'*intensité* ou la *permanence* constitue la contracture.

La *contracture secondaire* des hémiplégiques s'annonce par une sensation de raideur et par une *exagération des réflexes tendineux*, et quand un hémiplégique, deux ou trois semaines après son attaque, présente les réflexes

1. Pitres. *Progrès médical*, 1877, n° 7.

tendineux exagérés, au poignet, au coude, au genou, du côté paralysé, *on peut prédire la contracture.* La contracture est généralement douloureuse et se localise d'abord au membre supérieur. Les muscles fléchisseurs sont contracturés plus souvent que les extenseurs; les doigts, le poignet et l'avant-bras sont dans la flexion forcée, et le bras est fortement appliqué contre le tronc. La contracture n'atteint que le membre supérieur si la sclérose des cordons latéraux ne dépasse pas les régions supérieures de la moelle, mais elle gagne le membre inférieur si la sclérose atteint la région lombaire. Elle est moins accusée au membre inférieur, et c'est le type d'extension qui y domine, la jambe est dans l'extension forcée, mais les orteils sont fléchis, et le chloroforme ne peut vaincre la contracture des hémiplégiques comme la contracture des hystériques. Les muscles hémiplégiés de la face sont quelquefois contracturés; la déviation des traits change alors de côté, et pourrait au premier abord simuler une paralysie alterne.

La contracture des hémiplégiques est d'une intensité variable; parfois elle est si peu accusée qu'on dirait au premier abord une hémiplégie flasque; dans d'autres cas elle prend de telles proportions qu'elle constitue une difformité incurable. Chez certains hémiplégiques la contracture finit à la longue par disparaître, mais habituellement ce n'est là qu'une guérison *incomplète*, car la contracture persiste à l'état latent[1]; le malade peut, il est vrai, remuer les membres qui avaient été paralysés et contracturés, mais veut-il appliquer son attention et faire usage de sa main pour un but déterminé, la raideur musculaire reparaît aussitôt. Chez d'autres hémiplégiques, une contracture de vieille date disparaît d'une manière assez rapide, mais cette disparition coïncide avec l'*atrophie musculaire* des muscles primitivement contracturés. L'atrophie débute par l'éminence thénar ou

1. Brissaud. *Contracture permanente des hémiplégiques.* Thèse de Paris, 1880.

par l'épaule et se généralise; en même temps les réflexes tendineux diminuent ou disparaissent. Cette atrophie musculaire est due à l'altération des cornes antérieures de la moelle, altération qui leur est pour ainsi dire transportée par les fibres nerveuses dégénérées du faisceau pyramidal avec lesquelles elles sont en connexion. Le membre atteint d'atrophie est un membre perdu : l'infirmité est incurable.

Les gens atteints d'hémiplégie avec contracture présentent le phénomène connu sous le nom de *syncinésie* (Vulpian) ou mouvements associés : ainsi, quand on dit au sujet de fermer la main du côté sain, il arrive souvent que le même mouvement s'ébauche du côté malade.

Tremblement. Hémichorée. Athétose. — Les anciens hémiplégiques frappés de *contracture secondaire* sont souvent atteints d'un tremblement qui ne survient qu'à l'occasion d'un mouvement voulu. Dès que le malade essaye de soulever la main contracturée à la hauteur de sa tête, le bras tout entier, et la main principalement, sont pris d'un tremblement à oscillations rapides, verticales et bien cadencées; ce tremblement disparaît complètement quand le bras est au repos, et il recommence aussitôt que les muscles entrent en contraction. Quand on redresse brusquement le pied, dans le cas de paralysie avec contracture du membre inférieur, le même phénomène se produit. Cette trémulation ne doit pas être confondue avec les autres troubles moteurs, tels que les convulsions *épileptiformes*[1], qu'on observe parfois chez les hémiplégiques et qui sont sans doute consécutives à la sclérose descendante et à l'irritation secondaire du bulbe.

1. Les attaques épileptiformes précèdent souvent des attaques apoplectiformes ou alternent avec elles. On les observe chez les malades dont les lésions cérébrales, hémorrhagie, tumeur, ramollissement, sclérose en plaques, méningo-encéphalite diffuse, ont déterminé les scléroses descendantes (Charcot, *Malad. du syst. nerv.*, p. 222).

D'autres hémiplégiques ont des mouvements *choréiformes* dans les membres qui ont été paralysés; cette *hémichorée* symptomatique a tous les caractères de la véritable chorée, elle présente la même incohérence, le même désordre dans les mouvements volontaires et involontaires, que les membres soient au repos ou qu'il y ait mouvement voulu[1].

Généralement l'*hémichorée* se déclare chez les malades dont l'hémiplégie est accompagnée d'hémianesthésie; elle apparaît progressivement, après plusieurs semaines ou plusieurs mois, au moment où l'hémiplégie tend à s'amender, et bien qu'il y ait un certain degré de contracture dans les membres hémiplégiés. Cette hémichorée, qu'on nomme post-paralytique parce qu'elle ne survient qu'après l'hémiplégie, peut persister indéfiniment.

Il y a des cas où l'hémichorée se déclare non plus après, mais avant l'hémiplégie; elle est dite pré-paralytique (Grasset)[2], désignation préalable à celle de pré-hémorrhagique. Cette hémichorée pré-paralytique peut se développer au moment d'une attaque d'apoplexie, avant même la phase d'hémiplégie confirmée, et en dehors de tout autre symptôme d'hémianesthésie et de contracture. Elle est passagère et ne dure que quelques jours, même quand le malade survit à l'apoplexie; les mouvements choréiformes sont alors remplacés par l'hémiplégie.

L'hémichorée, comme les autres troubles moteurs, contracture et tremblement, peut être provoquée par des lésions cérébrales les plus diverses, hémorrhagie, ramollissement, tumeur, atrophie cérébrale congénitale. Ce

1. Raymond. *De l'hémichorée, de l'hémianesthésie*, etc. Thèse de Paris, 1876.

2. Grasset. *Maladies du système nerveux*. Montpellier, 1880.

Quand l'hémichorée survient comme symptôme initial chez un malade frappé d'apoplexie, on ne peut pas dire que l'hémichorée ait devancé l'hémorrhagie, elle n'a tout au moins devancé que les symptômes paralytiques : elle n'est donc pas pré-hémorrhagique, elle est pré-paralytique.

n'est donc pas la *nature*, c'est le *siège* de la lésion qu'il faut interroger, pour remonter à la cause du symptôme. L'hémichorée est le plus souvent associée à l'hémianesthésie; le siège de leurs lésions doit être bien voisin, mais il n'est pas unique, car les deux symptômes peuvent se montrer isolés. M. Raymond localise ce siège à la partie postérieure de la capsule interne; les faisceaux qui seraient plus spécialement en rapport avec l'hémichorée sont ceux qui recouvrent l'extrémité postérieure de la couche optique; ils sont situés en dehors et en avant des faisceaux dont la lésion produit l'hémianesthésie. Suivant la juste remarque de M. Grasset, ces deux régions ont une circulation à peu près indépendante; l'artère lenticulo-optique, née de la sylvienne, vascularise la région dont la lésion produit l'hémianesthésie, et l'artère optique postérieure, née de la cérébrale postérieure, vascularise le territoire dont la lésion produit l'hémichorée.

Suivant quelques auteurs, l'hémichorée pourrait survenir, la lésion provocatrice siégeant sur un point quelconque du faisceau pyramidal, et la déséquilibration du système musculaire tiendrait soit à la contracture (Brissaud), soit à la paralysie[1]. Suivant d'autres auteurs, la lésion provocatrice devrait siéger dans le faisceau pyramidal, mais au voisinage de la couche optique, « les couches optiques renfermant des centres réflexes importants pour l'innervation des mouvements coordonnés du corps[2] ».

L'*athétose* (Hammond) est un trouble moteur caractérisé par les mouvements incessants des doigts et des orteils. Ces mouvements se font lentement, ils ne sont pas toujours limités aux doigts et aux orteils, et envahissent parfois la main et le pied. On avait voulu faire de l'athétose une affection spéciale du système nerveux, mais, certains

1. Bidon. *Hémichorée symptomat.* (*Revue de médecine*, août et octobre 1886).

2. Stéphan. *Tremblements præ et post-hémiplégiques* (*Revue de médecine*, mars 1887).

malades ayant présenté en même temps quelques mouvements choréiformes, il est probable que l'athétose qui survient chez les anciens hémiplégiques n'est qu'une variété de la chorée post-hémiplégique[1].

Troubles trophiques secondaires. — Les *arthropathies* des hémiplégiques peuvent survenir quinze jours, un mois ou beaucoup plus longtemps après l'attaque; elles siègent surtout au membre supérieur; elles sont accompagnées de phénomènes inflammatoires (synovite végétante et exsudative), de tuméfaction et de douleur.

Les *atrophies musculaires* ne sont pas rares, mais elles n'ont ni la régularité ni la marche de l'atrophie musculaire progressive; elles sont au contraire disséminées sans ordre et localisées à un muscle ou à un groupe musculaire; elles finissent par créer une infirmité incurable.

Ces atrophies sont quelquefois masquées par l'*adipose* du tissu conjonctif sous-cutané; cette adipose, rare dans l'atrophie musculaire primitive, est fréquente dans les atrophies secondaires[2].

Marche. Durée. Pronostic. — En résumé, les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale débutent quelquefois par l'apoplexie, beaucoup plus souvent par l'hémiplégie; l'*aphasie*, assez fréquente dans le ramollissement, est ici excessivement rare, et les différences dans le siège et dans l'extension du foyer hémorrhagique entraînent consécutivement, dans le tableau clinique de la maladie, des aspects divers dont nous allons esquisser les traits principaux :

A. Si l'hémorrhagie a pris naissance dans l'un des noyaux ou à sa surface, et si elle y reste limitée sans faire irruption dans les cavités ventriculaires, sans léser la capsule interne, on observe une hémiplégie le plus souvent curable, sans contracture consécutive.

1. Hammond. *De l'athétose* (*Arch. gén. de méd.*, 1871, t. II, p. 329. Trad. de Labadie-Lagrave). — Oulmont. *Étude clinique sur l'athétose*. Thèse de Paris, 1878.

2. Landouzy. *De l'adipose*, etc. (*Rev. mens.*, 1878, p. 11).

B. Si l'hémorrhagie se fait jour dans les ventricules latéraux ou à la surface du cerveau, elle est presque toujours mortelle et, en général, accompagnée d'apoplexie, de convulsions épileptiformes, de contractures précoces, de coma, et d'une élévation de température qui se continue jusqu'à la mort.

C. Si l'hémorrhagie intéresse le *faisceau pyramidal* au niveau de la capsule interne ou si ce tractus est quelque part lésé, comprimé par un foyer voisin, il en résulte une irritation de ce tractus blanc, une sclérose descendante, qu'on peut suivre à travers le pédoncule correspondant, à travers la protubérance, le bulbe et la moelle épinière, sclérose secondaire qui devient le point de départ de contracture tardive, de tremblement, et même d'atrophie musculaire, si le processus irritatif et destructif se propage aux cornes antérieures de la moelle épinière. C'est l'une des formes de l'hémiplégie *incurable*.

D. Une autre forme, incurable elle aussi, mais beaucoup plus rare, c'est l'hémiplégie qui persiste indéfiniment à l'état *flasque* (Bouchard), sans contracture secondaire des membres paralysés. Il est probable que cette hémiplégie flasque est due à une lésion des tractus moteurs qui n'a pas été suivie de sclérose descendante.

E. Si l'hémorrhagie détruit directement ou anéantit indirectement, par extension de son foyer initial ou par compression, le faisceau qui occupe la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne, celui qui sert à la transmission des impressions sensitives, un nouveau symptôme, l'*hémianesthésie*, s'ajoute à l'hémiplégie. C'est en pareil cas qu'on peut encore voir survenir un autre symptôme, l'*hémichorée* et l'*athétose*. Ces symptômes d'hémianesthésie et d'hémichorée sont exceptionnels, parce que l'hémorrhagie atteint rarement cette partie de la capsule.

F. Quant à savoir, l'hémorrhagie restant limitée à l'un des noyaux gris striés ou optiques, quel est le noyau intéressé et quelle est la valeur de cette localisation au

point de vue de la marche et du pronostic de la maladie, c'est là une distinction que la clinique n'a pas encore faite.

G. Les hémorrhagies de la substance *corticale* du cerveau sont fort rares, et leurs symptômes seront mieux placés aux chapitres suivants (ramollissement et localisations cérébrales).

Diagnostic. — L'hémorrhagie méningée, l'hydrocéphalie aiguë, la congestion cérébrale, sont souvent accompagnées d'apoplexie; j'en dirai autant de l'urémie et du saturnisme (encéphalopathie urémique et saturnine), mais dans ces différents cas, les *symptômes de résolution* et l'état apoplectique sont plus rarement accompagnés des *symptômes d'hémiplégie* qu'on retrouve dans l'hémorrhagie cérébrale. L'apoplexie due à une *embolie cérébrale* est à peu près identique à l'apoplexie due à l'hémorrhagie : nous verrons plus loin comment on peut différencier les deux lésions.

L'*hémiplégie* consécutive à l'hémorrhagie cérébrale ne diffère de l'hémiplégie des autres lésions du cerveau que par la marche des accidents. Dans les tumeurs cérébrales, l'hémiplégie est incomplète et plus lente que brusque, la tumeur est presque toujours annoncée par des phénomènes précurseurs, tels que céphalalgie, vomissements, convulsions épileptiformes, troubles oculaires, et paralysies, atteignant, suivant le siège de la tumeur, tel nerf crânien moteur ou sensitif.

Quand l'hémiplégie est due à l'athérome, à la thrombose des artères cérébrales, on retrouve chez le sujet les causes habituelles de l'artérite et de l'athérome (vieillesse, goutte, syphilis, alcoolisme); dans quelques cas, les artères périphériques sont transformées en cordons durs et flexueux, l'hémiplégie est variable[1], lente et pro-

1. Sous cette désignation d'hémiplégie *variable* on comprend ces hémiplégies le plus souvent incomplètes dont la marche alternativement progressive et rétrograde est l'indice d'une lésion qui n'anéantit pas du premier coup les fonctions du territoire cérébral envahi.

gressive, elle est moins souvent brusque et complète du premier coup.

L'*hystérie* peut déterminer une hémiplégie avec ou sans contracture, mais l'hémiplégie hystérique présente ce double caractère d'atteindre rarement la face ou de s'accompagner d'une *contracture* des muscles de la face du côté opposé à l'hémiplégie, et d'être presque toujours accompagnée d'hémianesthésie : de plus, les troubles moteurs de l'hystérie, paralysies et contractures, sont en général liés aux autres manifestations convulsives ou non convulsives de cette névrose, hyperesthésie ovarienne, boule hystérique, tympanisme abdominal, anorexie, troubles oculaires, zones hystérogènes, etc.

L'hémiplégie d'origine *syphilitique* (gommes, méningite scléro-gommeuse, artérite, ramollissement) peut n'avoir pas de symptômes spéciaux, *elle peut ressembler de tous points* à l'hémiplégie de l'hémorrhagie cérébrale, elle peut même provoquer elle-même l'hémorrhagie (rupture d'anévrysme). Bien qu'elle soit plus fréquente à la période tertiaire de la syphilis, l'hémiplégie d'origine syphilitique, avec ou sans apoplexie, apparaît quelquefois prématurément, au cours de la période secondaire. Il faut s'enquérir avec soin des antécédents du malade et rechercher s'il existe, sur la peau ou ailleurs, des traces ou des vestiges de syphilis, afin d'instituer sans retard un traitement s'il y a lieu.

Traitement. — Contre l'apoplexie on fera usage des émissions sanguines, sangsues derrière les oreilles, saignée générale, purgatifs, révulsifs aux extrémités inférieures. On améliorera l'hémiplégie au moyen des *courants continus*; on enverra le malade aux bains de mer, aux eaux chlorurées sodiques, et la station de Balaruc me paraît jouir d'une réputation bien méritée[1]. La cure de la Malou rend également de réels services. On aura toujours *l'attention éveillée* sur la possibilité d'une erreur de

1. Grasset. *Loc. cit.*, 3e édition.

diagnostic pathogénique et sur l'existence d'*accidents syphilitiques*, afin de recourir aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium à *haute dose*.

§ 1. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — EMBOLIE. ATHÉROME.

Ce mot de *ramollissement cérébral* ne répond pas à une entité morbide; le ramollissement du cerveau ne constitue pas une maladie, il est le résultat de divers états pathologiques, tels que l'encéphalite, l'athérome, l'artérite, la thrombose et l'embolie des vaisseaux cérébraux. L'encéphalite sera décrite à part, et je réunis ici, dans une même étude, le ramollissement cérébral par lésions vasculaires (athérome, artérite et embolie), sources les plus habituelles du ramollissement.

Rostan, le premier (1820), fixa l'histoire clinique du ramollissement[1], et, en observateur sagace, il eut bien soin de lui assigner des causes diverses, ayant remarqué que dans quelques cas le ramollissement cérébral est le produit d'une inflammation, et que dans d'autres circonstances il est tributaire d'altérations vasculaires dues à la sénilité ou à d'autres causes. Mais les auteurs qui, après Rostan, continuèrent l'étude du ramollissement (Lallemand, Bouillaud, Durand-Fardel), étaient si pénétrés des doctrines de Broussais, et l'idée de l'inflammation était alors si dominante, qu'on fit du ramollissement cérébral le synonyme d'encéphalite, et on considéra le ramollissement aigu comme une encéphalite aiguë, et le ramollissement chronique comme une encéphalite chro-

1. Rostan. *Recherches sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1820. — Lancereaux. *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*. Thèse de Paris, 1862. — Proust. *Des différentes formes de ramollissement du cerveau*. Paris. Thèse d'agrégation, 1866.

nique. En 1847 Virchow fit paraître son premier mémoire sur l'embolie et la thrombose, et, bien que d'autres avant lui[1] aient indiqué ou entrevu les troubles consécutifs aux lésions vasculaires du cerveau, il est juste de reconnaître que c'est de Virchow que datent les études anatomiques et expérimentales (Prévost et Cotard)[2] qui ont mis en lumière l'histoire pathogénique du ramollissement cérébral.

Anatomie pathologique. — Quand la circulation est supprimée dans un territoire du cerveau, que cette suppression se fasse par oblitération des artères, des veines ou des capillaires, qu'elle reconnaisse pour cause un corps oblitérant né sur place (*thrombus* et *thrombose*, θρομβός, grumeaux), ou un corps oblitérant migrateur (*embolus* et *embolie*, ἐμβάλλειν, pousser dans), peu importe, si la circulation collatérale ne vient pas au secours du territoire privé de sang, ce territoire dépérit, il tombe en dégénérescence (*nécrobiose*) et il se ramollit. Tel est, en quelques mots, le principe du ramollissement par lésions vasculaires, mais ces lésions ne produisent pas toutes au même titre le ramollissement cérébral.

Ainsi, l'oblitération des *vaisseaux capillaires*, les embolies capillaires simples ou spécifiques, l'embolie pigmentaire, qui serait un des résultats de la mélanémie (Frerichs), l'embolie calcaire (Virchow), les embolies putrides (Panum), peuvent engendrer de petits foyers de ramollissement, mais leur histoire n'est pas suffisamment connue pour que j'y insiste plus longuement.

La thrombose des *sinus veineux* est une cause rare de ramollissement, et dans ce cas le ramollissement est superficiel et généralement lié à d'autres lésions encéphaliques : œdème, hydrocéphalie, altération des méninges.

1. Voyez Vergely. *Étude critique sur l'embolie.* Bordeaux, 1869.
2. Prévost et Cotard. *Recherches physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral* (*Gazette médicale de Paris*, 1866).

La thrombose et l'embolie des vaisseaux artériels, telles sont les sources les plus fréquentes et les mieux connues du ramollissement cérébral, et si la circulation collatérale est souvent impuissante à rétablir le cours du sang interrompu dans un vaisseau, c'est que cette circulation collatérale est peu développée dans le cerveau. Les artères centrales et corticales du cerveau sont des artères *terminales* (Cohnheim), c'est-à-dire des artères qui de leur origine à leur terminaison ne fournissent ou ne reçoivent presque aucun vaisseau anastomotique[1] : aussi l'oblitération de ces vaisseaux est-elle facilement suivie de la nécrobiose du territoire desservi par eux, et il en résulte un foyer de ramollissement qui passe par les phases que je vais décrire.

Quand on fait l'autopsie d'un individu mort à la première période d'un ramollissement aigu du cerveau ou quand on provoque cette altération chez les animaux au moyen d'embolies artificielles (Prévost et Cotard), le territoire embolisé forme un foyer plus coloré à la périphérie qu'au centre, et souvent pointillé de rouge : c'est le *ramollissement rouge*. Les embolies des petits vaisseaux provoquent mieux que les embolies volumineuses l'infarctus du territoire embolisé. Ce mot *infarctus* veut dire *farcissement* du parenchyme par le sang extravasé (Hirtz et Straus)[2]. Voici comment se fait l'infarctus de la partie embolisée : quand l'oblitération atteint une artériole, le territoire embolisé est ischémié au centre et hypérémié à sa circonférence; l'ischémie du centre s'explique par l'arrêt de la circulation dans le vaisseau, et l'hypérémie périphérique vient sans doute de la fluxion collatérale des artérioles nées au voisinage de l'obstacle. Cette fluxion collatérale élève la tension dans les capillaires, elle pro-

1. Comme nous le verrons plus loin, au chapitre des *localisations cérébrales*, l'autonomie vasculaire des territoires du cerveau a été trop exagérée, et les circulations collatérales sont plus développées que ne le faisaient supposer les premiers travaux.

2. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. I, p. 630.

voque une congestion violente, un œdème, une issue des globules blancs et rouges par diapédèse, et même de véritables hémorrhagies dans la gaine lymphatique du vaisseau. Dès ce moment le tissu nerveux est altéré, ses éléments privés de nutrition se dissocient, la myéline se fragmente : c'est le *ramollissement rouge*.

Plus tard, la myéline segmentée subit la dégénérescence granulo-graisseuse, les granulations graisseuses se réunissent ou infiltrent les leucocytes et la gaine des vaisseaux, la substance colorante du sang se modifie et le ramollissement prend une teinte jaunâtre (*ramollissement jaune*).

Enfin, à une dernière période, la bouillie cérébrale prend les caractères d'un liquide laiteux : c'est le *ramollissement blanc*. Ces phases successives réalisées par l'expérimentation n'existent pas toujours chez le malade, et dans certains foyers volumineux, la période initiale fluxionnaire fait défaut, c'est d'emblée le ramollissement blanc.

Les foyers de ramollissement ont toutes les dimensions, depuis le volume de la tête d'épingle (Parrot)[1] jusqu'à celui d'une orange; ils sont souvent irréguliers, anfractueux, et ils atteignent surtout les parties *périphériques* du cerveau, les *circonvolutions cérébrales*, contrairement aux hémorrhagies qui siègent plutôt aux parties centrales.

Quand le ramollissement est très étendu, les circonvolutions cérébrales qui forment la coque du foyer sont affaissées, et avant même d'ouvrir le cerveau on peut juger d'après sa conformation extérieure du point où siège le foyer de ramollissement. Dans les anciens ramollissements il se fait un travail d'encéphalite chronique, et la névroglie sclérosée transforme les parois du foyer : si ces parois ne s'accolent pas, il en résulte un *kyste*;

1. Parrot. Article Ramolliss. (*Diction. des sciences médic.*). — *Étude sur le ramoll. cérébr. chez le nouveau-né* (*Arch. de phys.*, 1873).

dans le cas contraire, il y a formation de *cicatrice*. Ces cicatrices, dont la teinte est moins ocreuse que celle des foyers hémorrhagiques, ont pourtant une coloration *jaunâtre* (Durand-Fardel), elles sont indurées et formées de tissu conjonctif, d'éléments graisseux et d'hématoïdine : à leur niveau, les circonvolutions sont déformées et atrophiées.

Les *dégénérescences secondaires* se produisent ici, dans les mêmes conditions que pour les hémorrhagies, je renvoie donc au chapitre précédent pour tout ce qui concerne l'étude des *scléroses descendantes*.

Outre les lésions cérébrales que je viens d'étudier, on trouve à l'autopsie des *lésions vasculaires* qui sont la cause du ramollissement : l'*embolie artérielle*, l'*athérome artériel*, l'*artérite oblitérante*.

Pathogénie. — Ces caractères généraux étant posés, abordons la *pathogénie* : A. du *Ramollissement par embolie* ; B. du *Ramollissement par thrombose*.

A. *Ramollissement par embolie*. — Étant donné un *ramollissement cérébral par embolie*, nous avons à étudier l'origine, le trajet et la terminaison de l'embolie.

Les maladies chroniques du cœur gauche, notamment le rétrécissement mitral (Duroziez)[1], l'endocardite aiguë, surtout les formes emboligène et infectieuse, les coagulations fibrineuses de l'auricule chez le vieillard (Vulpian), les lésions de l'aorte, sont les sources les plus ordinaires de l'embolie cérébrale. L'embolie (fragment de valvule, de pilier, végétation ou coagulum fibrineux) s'engage rarement dans le tronc brachio-céphalique, qui s'ouvre obliquement dans l'aorte; elle suit presque toujours la carotide gauche, qui prolonge plus directement la direction du tronc aortique. L'embolie passe ensuite dans la carotide interne, s'engage très rarement dans l'artère cérébrale antérieure, et pénètre, presque toujours, dans l'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne). Arrivée là, elle

1. Du rétrécissement mitral pur (*Archives générales de méd.*, 1877)

oblitère, suivant son volume, le tronc de la sylvienne avant ou après la naissance des perforantes, elle s'engage même dans une artériole secondaire, et elle provoque des symptômes et des paralysies qui sont en rapport avec le siège du territoire embolisé.

Du reste, l'histoire de ces symptômes et de ces paralysies étant inséparable de la connaissance de la circulation cérébrale, et notamment de la distribution de l'artère sylvienne, je crois utile de rappeler en quelques mots ces notions anatomiques.

L'artère cérébrale moyenne, engagée dans la scissure de Sylvius, émet des branches qui divergent entre les circonvolutions de l'insula. Ces branches sont de deux ordres, les unes centrales, les autres corticales. Les branches centrales ou perforantes, étudiées en détail au sujet de l'hémorrhagie cérébrale, sont destinées aux parties centrales du cerveau, au corps strié, à la couche optique, à la capsule interne, à la couronne rayonnante de Reil, et l'une d'elles acquiert une grande importance par la branche lenticulo-optique qu'elle fournit à cette portion de la capsule interne dont la lésion provoque l'hémianesthésie.

Les branches *corticales* de l'artère sylvienne, qui naissent du tronc de cette artère après les branches centrales, sont les suivantes : l'artère de la troisième circonvolution frontale, qui est en rapport avec le territoire dont la lésion produit l'aphasie; les artères des « *centres moteurs* », c'est-à-dire l'artère de la circonvolution frontale ascendante, qui envoie une branche à la deuxième circonvolution frontale, et l'artère de la circonvolution pariétale ascendante, puis viennent l'artère pariéto-sphénoïdale et l'artère sphénoïdale.

Ainsi, une embolie qui oblitère la sylvienne, *avant* la naissance des artères perforantes, détermine un ramollissement qui s'étend à la fois au territoire des perforantes (parties centrales du cerveau) et aux territoires corticaux que je viens d'énumérer; une pareille embolie

est donc suivie d'hémiplégie, d'hémianesthésie et d'aphasie. Si l'embolie s'arrête dans l'artère sylvienne, *après* l'origine des artères perforantes, on constate l'hémiplégie et l'aphasie sans hémianesthésie, puisque celle des branches perforantes qui se rend au territoire dont la lésion provoque l'hémianesthésie, est respectée. Plusieurs fois, le ramollissement isolé de la troisième circonvolution gauche a provoqué l'aphasie sans paralysie, de sorte que l'aphasie, et la paralysie du bras, de la jambe et de la face peuvent être, suivant le cas, isolées ou réunies. La localisation du ramollissement dépend donc du siège de l'embolie, qui abolit la circulation dans un territoire délimité, ainsi qu'on le verra à l'article *Localisations cérébrales*.

B. *Ramollissement par thrombose*. — L'*athérome* des artères du cerveau participe à l'étiologie et au processus de l'athérome en général; la vieillesse, l'alcoolisme, la goutte, le diabète, les maladies infectieuses sont les causes les plus puissantes des artérites oblitérantes et de l'athérome. L'artérite chronique et l'athérome diminuent le calibre du vaisseau ; au contact des bourgeons de l'endartérite et au contact des plaques athéromateuses, la fibrine se dépose, le caillot oblitérant se forme, et, quand la thrombose est complète, la partie du territoire cérébral qui est desservie par le vaisseau oblitéré tombe en nécrobiose, à moins que la circulation collatérale n'intervienne.

Artérite syphilitique. — Parmi les lésions vasculaires capables de provoquer le ramollissement cérébral, il en est une qui a été bien étudiée ces temps derniers, c'est l'*artérite syphilitique*, qui a une véritable *prédilection* pour les artères cérébrales. Son importance est de premier ordre. Cette artérite syphilitique, avec toutes ses conséquences, sera étudiée à l'un des chapitres suivants avec la *syphilis cérébrale*.

Symptômes. — Suivant le cas, le début du ramollissement cérébral est *brusque* ou *graduel*. Étudions successivement ces deux modalités :

A. RAMOLLISSEMENT A DÉBUT BRUSQUE.

L'apparition *brusque* et soudaine des symptômes (apoplexie, hémiplégie, aphasie) est surtout le fait de l'embolie, parce que l'embolie oblitère en un instant le vaisseau qui était perméable, tandis que l'apparition lente et graduelle des symptômes est plutôt réservée à la thrombose qui oblitère peu à peu le vaisseau. Toutefois *il n'en est pas toujours ainsi;* et quoique le thrombus ne détermine que lentement et progressivement l'oblitération complète de l'artère, il est des cas, et ils sont assez nombreux, notamment dans les lésions *syphilitiques* (artérite, *lésions scléro-gommeuses,* tumeur), où les accidents *éclatent presque aussi brusquement* que dans l'oblitération vasculaire par embolie.

Le ramollissement à début brusque et l'hémorrhagie cérébrale ont bien des symptômes communs; toutefois, le ramollissement, plus souvent que l'hémorrhagie, est précédé de *prodromes* (céphalalgie), surtout quand il est sous la dépendance de lésions syphilitiques. Dans les deux cas, l'*apoplexie* peut ouvrir la scène, et elle se présente ici avec *tous ses caractères,* avec ses congestions viscérales (congestion pulmonaire) et ses troubles trophiques (eschare fessière).

L'apoplexie fait souvent défaut, et le ramollissement débute par l'hémiplégie. Cette hémiplégie a *tous les caractères* que je lui ai décrits au sujet de l'hémorrhagie cérébrale; néanmoins, elle présente cette particularité qu'elle frappe souvent le *côté droit,* et que dans ce cas elle est fréquemment associée à l'*aphasie.* Cette association de l'hémiplégie droite et de l'aphasie est due à la prédilection des lésions pour l'artère sylvienne *gauche*; prédilection marquée surtout pour l'embolie.

L'apoplexie et l'hémiplégie ayant été longuement décrites au sujet de l'hémorrhagie cérébrale, je n'y reviens

pas. Au nombre des troubles produits par le ramollissement cérébral, quelle que soit la cause du ramollissement, un des plus importants est l'*aphasie* (perte de la parole), qui peut exister seule, à titre de symptôme isolé, mais qui plus habituellement est associée à l'hémiplégie droite et quelquefois à l'hémianesthésie.

L'étude de l'aphasie me paraît avoir une telle importance que je me contente de la signaler ici et je renvoie sa description au chapitre suivant qui lui sera consacré tout entier.

B. RAMOLLISSEMENT A DÉBUT LENT ET GRADUEL.

Nous venons d'étudier le début *brusque* du ramollissement cérébral caractérisé par une hémiplégie, accompagnée suivant le cas d'apoplexie ou d'aphasie ; dans d'autres circonstances, et il ne s'agit pas alors d'embolie, les symptômes du début sont lents et progressifs, le malade se plaint d'étourdissements, de céphalalgie, de vertige, de fourmillements dans les doigts, d'engourdissement dans le pied, la main devient inhabile, la parole s'embarrasse, la bouche se dévie. C'est une des manières de procéder de l'artérite oblitérante syphilitique. Parfois, et notamment dans le cas d'athérome, les troubles peuvent être dissociés et si peu accusés, que le malade, surtout si c'est un vieillard, en a à peine conscience; ils augmentent ou s'atténuent sous l'influence de causes diverses (troubles digestifs), et l'hémiplégie, rarement complète, est sujette à des alternatives qui la font nommer *hémiplégie variable.*

Dans quelques cas, une phase aiguë fait suite à ce début graduel, et les symptômes, d'abord peu accusés, acquièrent rapidement leur maximum d'intensité. Plus souvent, à la phase lente du début succède une phase chronique : c'est le *ramollissement chronique* par excellence.

Quelquefois les *troubles intellectuels* précèdent ou dominent les troubles paralytiques; le malade perd la mémoire, surtout le souvenir des faits récents; ses idées sont incohérentes, sa parole est embarrassée, il pleure et rit sans motif, et il est sujet à une sorte de divagation qui se transforme facilement en délire. Ces accidents, lents et progressifs, peuvent durer des mois et des années; ils sont quelquefois interrompus par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, par des phases d'excitation (agitation, délire, colère, manie) et par des périodes de dépression (somnolence, état comateux).

A ces troubles moteurs et psychiques, qui se succèdent et se combinent, s'ajoutent des symptômes plus rares, tels que vomissements opiniâtres, contractures qui peuvent prendre une importance dominante, et l'on voit, d'après cette rapide énumération, combien sont variables les aspects sous lesquels se présente le ramollissement chronique.

Symptômes secondaires. — Le ramollissement, comme l'hémorrhagie cérébrale, peut être suivi de symptômes secondaires, *contracture progressive et permanente, tremblement, hémichorée post-hémiplégique, atrophies musculaires*, ce qui prouve que la *sclérose descendante du faisceau pyramidal* qui provoque ces accidents secondaires, et qui a été étudiée au chapitre précédent, est en rapport avec la *topographie* du territoire envahi, et nullement avec la nature de la lésion.

En décrivant le ramollissement cérébral, je me suis occupé des variétés les plus communes, celles qui correspondent anatomiquement à une lésion assez étendue; mais il y a des cas où le ramollissement est *limité* à un territoire restreint du cerveau, avec ou sans association des *méninges*; il n'occupe qu'une circonvolution cérébrale ou une partie de la circonvolution, tantôt la substance grise, tantôt la substance blanche sous-jacente; on observe alors des symptômes *isolés* en rapport avec la *localisation* de la lésion. Ces symptômes sont : la paralysie du bras,

la paralysie de la jambe, avec ou sans contracture, avec ou sans mouvements épileptiformes; ces différents symptômes seront étudiés en détail au chapitre des localisations cérébrales et au chapitre de la syphilis cérébrale.

Diagnostic. — Pronostic. — Le ramollissement cérébral à *début brusque* a bien des symptômes communs avec l'hémorrhagie cérébrale (apoplexie, hémiplégie), néanmoins certains signes plaident en faveur du ramollissement. Si le malade est atteint d'hémiplégie *droite* et s'il est en même temps *aphasique*, on peut diagnostiquer un ramollissement, car il existe bien peu de cas d'aphasie par hémorrhagie[1]. Si le malade a une affection cardiaque, mitrale ou aortique, on peut supposer que le ramollissement a pour origine une embolie; s'il a des artères athéromateuses, le ramollissement par thrombose se présente naturellement à l'esprit, et, si le malade est *syphilitique*, il est probable que le ramollissement a pour origine la compression d'une artère par une méningite scléro-gommeuse, ou mieux encore, le développement rapide d'une *artérite oblitérante.*

Le ramollissement à *début lent*, et dû à l'athérome cérébral, est d'un diagnostic assez difficile, parce que ses manifestations sont souvent incomplètes et insidieuses. Il faut savoir que les gens âgés sont sujets à des accidents apoplectiformes ou épileptiformes et à des troubles intellectuels liés à l'athérome cérébral : aussi, quand un pareil malade présente en même temps les signes d'une athéromasie généralisée, des artères athéromateuses, une aorte volumineuse, il est probable que ses troubles cérébraux sont dus à un ramollissement cérébral d'origine athéromateuse[2].

On comprend toute la gravité du *pronostic* : le ramollissement par embolie est grave à cause de l'étendue de la lésion; le ramollissement par thrombose est redou-

1. Legroux. *De l'aphasie.* Thèse d'agrégation. Paris, 1877, p. 52.
2. Peter. *Clinique médicale.* Paris, 1877, p. 532.

table parce qu'il est souvent lié à une altération généralisée et progressive, l'athéromasie.

Le *traitement* est habituellement impuissant, à moins qu'il ne s'agisse d'accidents *syphilitiques*, et le ramollissement d'origine syphilitique est fréquent. Dans le cas de syphilis avérée ou même soupçonnée, il faut sans retard appliquer *dans toute sa vigueur* le traitement spécifique, les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à la dose de 2 à 15 grammes par jour.

§ 5. DE L'APHASIE.

Description. — Dans le chapitre précédent, en étudiant le ramollissement cérébral, je viens de dire que l'oblitération de l'artère sylvienne gauche, par embolie ou par thrombose, peut être suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie.

Qu'est-ce donc que l'*aphasie*? C'est la perte de la parole; c'est plus encore; l'aphasie, quand elle est complète, n'est pas seulement la perte de la parole, c'est la perte de l'écriture, des gestes, de la mimique, c'est, en un mot, la perte du *langage*, ce mot langage étant pris ici dans son acception la plus large. Cette question du langage a été fort bien exposée par Gratiolet; il existe un langage naturel par lequel se trahit l'état intérieur de l'individu, à son insu et en dehors de sa volonté, et il existe un langage artificiel par lequel la pensée revêtue d'une certaine forme est exprimée sous cette forme qui est, suivant le cas, la parole, l'écriture ou le geste. Eh bien, l'aphasique conserve le langage naturel; car, s'il éprouve un sentiment de joie, de tristesse et de colère, ce sentiment se trahit à son insu dans toute sa personne, mais le langage artificiel lui fait défaut, et, si vous lui demandez de simuler ce même sentiment au moyen de la parole, de l'écriture, du geste et de la mimique, il en

est tout aussi incapable que de vous dire le nom d'un objet dont il connaît parfaitement l'usage, et il a conscience de cette incapacité, qui se traduit par des gestes d'impatience.

Au moment où l'aphasie se déclare, le malade éprouve habituellement quelques troubles intellectuels (perte de la mémoire, hébétude); ces troubles sont généralement passagers, l'aphasique conserve la volonté et l'entendement, il peut concevoir et associer des idées, mais il a perdu le moyen de les communiquer à ses semblables, et, quand il veut transformer ses idées en signes extérieurs, leur adapter les mots propres, ou les reproduire par l'écriture, il en est incapable.

L'aphasique n'a que quelques monosyllabes ou un mot à son service, et ce mot, souvent sans signification, il l'articule parfaitement et il le répète invariablement à propos de tout; l'un ne sait dire que le mot *oui*, un autre le mot *tan*; un malade de Trousseau ne savait dire que *cousisi*. Montrez à l'aphasique un couteau, un crayon, il connaît très bien cet objet dont il sait l'usage, mais il ne peut revêtir du mot propre l'idée qu'il s'en fait; qu'on lui dise le nom de l'objet, et il manifeste aussitôt par ses gestes la satisfaction qu'il éprouve à retrouver ce nom, mais qu'on lui demande de répéter le mot couteau ou crayon, il en est souvent incapable, ou bien, après quelques efforts, il lance un mot quelconque, le mot *cousisi*, ou, comme un autre malade de Trousseau, le mot de Cambrone. L'appareil phonateur est intact, mais l'appareil qui transforme l'idée conçue en signe extérieur fait défaut. A la longue le malade retrouve le fonctionnement de cet appareil, mais, quand la lésion a été profonde, l'aphasique ne guérit pas complètement, il reste *boiteux du cerveau* (Trousseau).

Dans quelques cas, avons-nous dit, le trouble du langage lié à un défaut de transmission, se traduit par l'*agraphie*; le malade ne sait plus écrire. La paralysie du bras droit, souvent associée aux troubles aphasiques, ne

permet pas toujours de bien observer ce symptôme, mais généralement la paralysie est peu prononcée et le malade pourrait, du reste, tracer ses lettres et ses mots avec la main gauche; eh bien, celui qui est atteint d'agraphie ne peut pas plus écrire, que l'aphasique dont je parlais il y a un instant ne pouvait parler. L'agraphie peut exister seule ou coïncider avec l'aphasie proprement dite[1].

A côté de l'aphasie que je viens de décrire, et qui peut servir de *type* parce qu'elle représente le *cas le plus habituel*, il y a des variétés : chez certains sujets les facultés intellectuelles sont compromises, ce qui s'explique par l'étendue de la lésion cérébrale[2], chez d'autres l'aphasie est incomplète, et le malade *substitue*, au milieu d'un mot ou d'une phrase, des lettres ou des syllabes qui rendent le mot ou la phrase inintelligibles, c'est de la *paraphasie*. Cette substitution, il la fait également quand il écrit.

Dans quelques cas, les modes divers du langage sont isolément atteints[3]. Lasègue parle d'un musicien aphasique qui ne pouvait ni lire ni écrire, mais qui notait une phrase de musique qu'il entendait chanter. La mimique n'est pas toujours perdue chez l'aphasique; elle est parfois exagérée.

L'aphasie que je viens de décrire, qui est la plus anciennement connue et qui est la plus fréquente, est actuellement décrite sous le nom d'aphasie *motrice*. Cette désignation la distingue des aphasies *sensorielles* que nous allons maintenant étudier :

Certains individus ne sont pas à proprement parler aphasiques, car ils peuvent parler et écrire, mais ils sont atteints, suivant l'expression de Kussmaul[4], de cécité

1. Pitres. *Considér. sur l'agraphie* (*Revue de médecine*, 1884).
2. De Finance. *État mental des aphas.* Thèse de Paris, 1878, n° 412. — Sazie. *Troubl. intellect. dans l'aphas.* Thèse de Paris, 1879, n° 215.
3. Proust. *De l'aphasie* (*Arch. gén. de méd.* 1872). — Grasset. *L'écriture chez l'aphasique* (*Montpellier médical*, 1873, n° 2).
4. Kussmaul. *Les troubles de la parole.* Trad. par Rueff. Paris, 1884.

verbale ou de surdité verbale. Chez le malade atteint de *surdité verbale*[1], l'ouïe a conservé sa finesse, puisque le tic tac d'une montre est facilement perçu, l'intelligence est intacte et le sujet répond nettement à haute voix aux questions qu'on lui adresse par écrit, mais si l'on vient à lui parler, il ne comprend plus rien, il entend une succession de bruits, mais ces bruits ne revêtent pas pour lui la forme de mots, ils sont sans signification pour son intelligence.

Dans la *cécité verbale*, le malade est capable de parler et d'écrire, mais il est incapable de se lire, de même qu'il est incapable de lire quoi que ce soit; les lettres ne représentent plus à son esprit qu'une succession de traits sans signification, de même que dans le cas de surdité verbale les mots ne représentent plus qu'une succession de bruits. En pareil cas, l'association est rompue entre le signe conventionnel (mot parlé ou mot écrit) et l'idée. Dans l'aphasie proprement dite, aphasie motrice, celle que nous avons étudiée en premier lieu, le malade est incapable de transformer son idée en signes extérieurs, mais ces signes extérieurs (parole, écriture), il les perçoit parfaitement, tandis que dans les aphasies sensorielles, dans la cécité et dans la surdité verbales, l'appareil de réception qui dans le cerveau doit recevoir ces signes et leur donner leur valeur, cet appareil de réception et d'élaboration est supprimé. Dans le premier cas, il y a trouble dans l'appareil qui élabore en transmettant; dans le second cas, il y a trouble dans l'appareil qui élabore en recevant.

Pathogénie. — On a tracé des *schémas* destinés à faciliter l'explication des différents modes de l'aphasie et l'explication de leurs différents modes de production. Voyons comment on peut interpréter la pathogénie des aphasies[2].

1. Giraudeau. *Revue de médecine*, 1882.

2. Ballet. *Les diverses formes de l'aphasie*. Thèse d'agrég. Paris, 1886. — Grasset. *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 164.

Le langage parlé, qu'il s'agisse de langue française, allemande ou chinoise, peu importe, le langage parlé est constitué par une série de *sons* conventionnels qui forment la *parole*, de même que le langage écrit est constitué par une série de *signes* conventionnels qui forment l'*écriture*. Ces sons conventionnels qui forment la parole, et ces signes conventionnels qui forment l'écriture, sont appris et sont retenus grâce à la mémoire. C'est la mémoire qui joue le rôle principal dans ce premier acte du langage. L'ouïe perçoit des sons, l'agencement de ces sons produit le mot, et l'empreinte des mots avec l'idée qui s'y rattache va s'emmagasiner dans le territoire cérébral qui correspond à la première circonvolution temporale gauche. C'est ce qu'on appelle la *mémoire auditive*, c'est-à-dire la mémoire des sons conventionnels perçus par l'ouïe et destinés à former le langage parlé.

Eh bien, supposons, ce qui s'est du reste souvent réalisé, supposons la destruction, le ramollissement de cette première circonvolution temporale, centre de la mémoire auditive. Quelle sera la situation du malade? Le malade sera dans la situation d'un homme qui a conservé toutes ses facultés, qui peut parler, qui peut écrire, qui peut lire, qui comprend ce qu'il lit, mais qui ne comprend plus rien de ce qu'on lui dit; il ne comprend pas plus, que si on lui parlait hébreu, lui qui ne sait que le français. Les mots ne représentent pour lui que des sons; en perdant la circonvolution temporale, il a perdu la mémoire de la valeur et de l'agencement de ces sons qui forment le langage parlé; il est atteint de *surdité verbale*. C'est là une aphasie sensorielle.

Même remarque s'applique au langage écrit. L'écriture, avons-nous dit, n'est que la réunion conventionnelle d'un certain nombre de signes; l'œil perçoit ces signes, comme l'ouïe perçoit les sons, puis la valeur et l'agencement de ces signes vient impressionner un territoire cérébral qui siège au niveau du lobule pariétal inférieur, ou lobule du pli courbe, du côté gauche. C'est

là que la mémoire visuelle emmagasine l'empreinte des signes conventionnels que forme l'écriture.

Eh bien, supposons, le cas s'est plusieurs fois présenté, supposons la destruction de ce lobule pariétal inférieur, centre de la mémoire visuelle. Quelle sera la situation du malade? Le malade sera dans la situation d'un homme qui a conservé toutes ses facultés, qui peut parler, qui peut écrire, qui comprend ce qu'on lui dit, mais qui ne comprend plus rien à ce qui est écrit : placé en face d'une écriture, la sienne ou celle d'autrui, il ne comprend pas plus, que si l'on mettait sous ses yeux un texte hébreu, lui qui ne lit que le français. L'écriture ne représente pour lui qu'une série de signes sans valeur. En perdant son lobule pariétal inférieur gauche, il a perdu la mémoire de la valeur des signes écrits, il est atteint de *cécité verbale*. C'est encore une aphasie sensorielle.

Les territoires cérébraux que nous venons d'étudier, dans lesquels s'emmagasinent les mémoires auditive et verbale, forment l'appareil de réception du langage. C'est par ce premier acte cérébral que commence l'éducation du langage chez le petit enfant dont le cerveau est en voie d'évolution, ou chez l'individu qui apprend une langue nouvelle. Voilà donc cet enfant, ou cet individu, munis de l'appareil nécessaire pour comprendre le langage des autres[1], mais pour qu'ils communiquent avec leurs semblables, pour qu'ils parlent et pour qu'ils écrivent, il faut qu'ils revêtent leurs idées des signes extérieurs conventionnels qui constituent la parole et l'écriture. C'est ici qu'intervient l'éducation d'un nouveau territoire cérébral, la circonvolution de Broca, ou troisième circonvolution frontale gauche. Il ne s'était agi jusqu'ici que des centres d'élaboration sensorielle, maintenant il va être question d'un centre d'élaboration motrice. C'est lentement, après un long apprentissage, que l'enfant va façonner ce centre moteur de coordination, pour arriver à parler ou à écrire :

1. Marie. *Revue de médecine*, août 1883.

ce territoire de coordination motrice se développe parallèlement aux territoires d'élaboration sensorielle. La circonvolution de Broca conserve l'empreinte, la mémoire de la coordination des mouvements nécessaires à la parole et à l'écriture; l'ordre d'exécuter ces mouvements, tout coordonnés, est transmis aux cellules cérébrales des territoires voisins (zone motrice), et alors entrent en action, les nerfs, les muscles, les organes qui transmettent le langage parlé, le langage écrit et le langage mimé.

Eh bien, supposons, ce qui s'est si souvent présenté, supposons la destruction, le ramollissement de la circonvolution de Broca. Quelle sera la situation du malade? Le malade sera dans la situation d'un homme qui a conservé ses facultés intellectuelles, qui comprend ce qu'on dit, qui comprend ce qu'il lit, mais qui ne peut plus traduire sa pensée ni par la parole ni par l'écriture, il a perdu le territoire cérébral dans lequel la pensée revêt les signes extérieurs par lesquels l'homme communique avec ses semblables; il est atteint d'aphasie motrice et d'agraphie.

On a voulu dissocier l'aphasie et l'agraphie, on a voulu localiser l'agraphie aux lésions de la circonvolution frontale moyenne gauche. Mais il est peu probable qu'il y ait une localisation spéciale pour l'agraphie; l'aphasie et l'agraphie font partie du même complexus[1]. À mesure, dit M. Déjerine, que nous avançons dans l'étude de l'agraphie, nous voyons que Trousseau avait raison, lorsque parlant dans ses célèbres cliniques sur l'aphasie, des troubles de l'écriture chez les aphasiques, il disait, n'ayant en vue certainement que les aphasiques moteurs corticaux, les seuls que l'on reconnût à son époque : « Ordinairement l'aphasique n'est pas plus apte à exprimer ses pensées par la parole que par l'écriture; et bien qu'il ait conservé les mouvements de ses mains, bien qu'il s'en serve avec autant d'intelligence qu'auparavant, il est

1. Déjerine. Clinique des maladies nerveuses, hospice de Bicêtre, 1891.

impuissant à composer un mot avec la plume comme il l'est à le composer avec la parole. »

Les exemples que j'ai choisis pour l'explication des aphasies sensorielles et de l'aphasie motrice, sont des cas types, tels, du reste, qu'on les rencontre en clinique. Mais dans bien des circonstances, ces types ne se présentent pas dans toute leur pureté; en voici quelques modalités :

L'aphasie motrice et les aphasies sensorielles peuvent exister sur le même sujet ou être absolument distinctes.

L'aphasie peut exister avec la conservation complète des facultés mentales, ou être accompagnée de troubles intellectuels; c'est une affaire de localisation.

La cécité verbale et la surdité verbale sont parfois accompagnées de *paraphasie* très prononcée[1].

La cécité verbale peut se traduire par deux formes cliniques distinctes : Dans l'une, l'agraphie accompagne la cécité verbale, dans l'autre l'écriture est conservée[2].

Localisations. — Ainsi que je viens de le dire, au cours de cet article, l'aphasie motrice est due aux lésions cérébrales qui atteignent le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale *gauche* (Dax, Broca)[3]. Elle est également produite par les lésions des fibres blanches qui partent de ce centre cortical, et que M. Pitres, dans la sémiologie du centre ovale[4], a décrites sous le nom de faisceaux pédiculo-frontaux inférieurs[5].

Les lésions qui atteignent le segment antérieur de la

1. Déjerine. *Soc. de biologie*, 14 mars 1891.

2. Déjerine. *Soc. de biologie*, 27 février 1892.

3. Dès 1825, M. Bouillaud localisait la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau, sans distinction du côté (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. VIII, p. 25). En 1863, Dax fils invoquait comme siège de l'aphasie la lésion de l'hémisphère gauche du cerveau et M. Broca localisait le siège du langage dans la troisième circonvolution frontale gauche. Voyez pour cet historique : Grasset. *Des localisations dans les maladies cérébrales*. Montpellier, 1878 et 1880.

4. Pitres. *Recherches sur les lésions du centre ovale*. Paris, 1877. Aphasie sous-corticale. Blocq. *Gaz hebdomad.* 16 mai 1891.

5. Grasset a réuni 13 observations de ce genre. *Localisat. dans les maladies cérébrales*, 3e édition, p. 23.

capsule interne et le faisceau interne du pied du pédoncule doivent provoquer l'aphasie, car les fibres qui les constituent dégénèrent quand la troisième circonvolution est intéressée (Charcot et Féré).

L'artère frontale externe et inférieure, qui naît de l'artère sylvienne, peut être considérée comme l'*artère de l'aphasie* ou de la circonvolution de Broca[1]; M. Charcot a même observé un cas de ramollissement dû à l'oblitération de cette artériole, qui avait provoqué l'aphasie sans hémiplégie.

L'*agraphie* se produit quand la lésion atteint le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (Exner).

La *surdité verbale* coïncide avec les lésions de la première circonvolution temporale gauche, surtout à son extrémité postéro-supérieure, et la *cécité verbale* est due à des lésions du lobule pariétal inférieur gauche, au voisinage du pli courbe.

Les lésions cérébrales qui produisent les troubles aphasiques sont presque toujours situées du côté gauche; sans être absolue, cette loi constitue presque la règle. Pourquoi l'aphasie est-elle liée aux lésions du côté *gauche*? Parce qu'il est probable que nous prenons l'habitude de parler avec notre cerveau gauche, de même que nous prenons l'habitude de nous servir plus spécialement de notre main droite. L'aphasie est rarement produite par une hémorrhagie; dans la grande majorité des cas, elle est due à un ramollissement et par conséquent aux différentes causes, embolie, thrombose, artérite oblitérante ou tumeur, qui par des mécanismes divers et sous des influences diverses (syphilis, tuberculose) peuvent produire le ramollissement.

J'ai déjà dit que l'aphasie est ordinairement associée à une hémiplégie droite, ce qui s'explique par le siège le plus habituel des lésions voisines des circonvolutions motrices; la paralysie est d'habitude peu développée à la

1. Grasset. *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 176.

face, et plus la paralysie du membre inférieur est accusée, plus l'aphasie est légère. Souvent aussi l'aphasie est associée à une hémianesthésie droite (Grasset)[1], ce qui s'explique encore par le siège de la lésion, car la partie lenticulo-optique de la capsule interne est fort rapprochée des circonvolutions de l'insula.

Aphasie transitoire. — Outre l'aphasie dont je viens de m'occuper, et qui est provoquée par des lésions cérébrales apparentes, il existe, chez les rhumatisants, chez les goutteux[2], chez quelques syphilitiques, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, chez les hystériques, dans le cours de la migraine ophthalmique, et dans d'autres états morbides, une aphasie plus ou moins *transitoire* qui n'est pas accompagnée de paralysie, et qui disparaît rapidement sans laisser de trace. Comment expliquer cette variété d'aphasie, et que se passe-t-il en pareil cas du côté de la troisième circonvolution gauche? Il s'y passe probablement une modification de la circulation, un trouble passager d'hypérémie ou d'anémie; un trouble dynamique des cellules nerveuses. Ce qui est certain, et ceci est important comme pronostic, c'est qu'il y a une variété d'aphasie qui peut exister sans lésion matérielle durable, de même que l'hémianesthésie des hystériques n'est accompagnée d'aucune lésion du faisceau cérébral sensitif, de même que les contractures permanentes de l'hystérie existent sans sclérose des cordons latéraux de la moelle, de même enfin que la chorée vulgaire et l'hémichorée post-hémiplégique, bien qu'ayant les plus grandes analogies, reconnaissent pour cause, l'une un trouble fonctionnel passager, l'autre une lésion d'un territoire cérébral déterminé. Des symptômes nerveux identiques peuvent donc être occasionnés, tantôt par des lésions profondes et persistantes, tantôt par des altérations passagères et de nature encore inconnue.

1. *Étud. cliniq.* Montpellier, 1878.
2. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu,* t. II, p. 639.

§ 6. ENCÉPHALITE.

L'*encéphalite* est l'inflammation du cerveau. C'est une maladie qu'on regardait autrefois comme fréquente, à une époque où on la confondait avec les ramollissements par embolie et par thrombose. On sait aujourd'hui que l'encéphalite est rare, contraste frappant avec la myélite, qui est relativement fréquente.

Encéphalite aiguë[1]. — Elle est primitive ou secondaire. Cette dernière est consécutive au traumatisme, à des lésions de voisinage (orbite, rocher, crâne, méninges), elle survient dans le cours de maladies générales (typhus, morve, maladies puerpérales). Primitive ou secondaire, l'encéphalite aiguë frappe le tissu conjonctif (névroglie) et aboutit à la formation de pus. Le pus est infiltré ou collecté en abcès; le siège, le nombre et la dimension de ces abcès sont variables; les foyers purulents de l'encéphalite représentent, à la suppuration près, les caractères du ramollissement blanc.

L'encéphalite aiguë est généralement précédée de troubles congestifs (céphalalgie, vertiges, troubles visuels). La fièvre est constante, des symptômes d'excitation, délire, contractures, convulsions, ouvrent la scène et sont suivis d'une phase de dépression avec torpeur, paralysie des membres et des sphincters, coma. La mort peut survenir dès les premiers jours; parfois la maladie passe à l'état chronique et le pronostic n'en est pas moins fatal. La *fièvre* est le principal symptôme sur lequel on doive s'appuyer pour distinguer l'encéphalite des ramollissements qui pourraient la simuler. Chez les jeunes enfants, l'encéphalite aiguë, au lieu d'être mortelle, aboutit souvent

1. Hayem. *Des encéphalites*. Thèse de Paris, 1868.

à une atrophie partielle du cerveau : aussi est-elle parfois décrite sous le nom d'*atrophie cérébrale*[1].

Encéphalite chronique. — La sclérose de l'encéphale coïncide souvent avec les lésions scléreuses de la moelle (scléroses en plaques et rubanées); la sclérose limitée à l'encéphale (syphilis) est fort rare; dans la paralysie générale des aliénés, l'encéphalite interstitielle diffuse est associée à une myélite chronique de même nature.

§ 7. TUMEURS CÉRÉBRALES.

Anatomie pathologique. — On rencontre dans l'encéphale des tumeurs de toute nature et de diverse provenance; elles se développent aux dépens des méninges[2], des vaisseaux et de la substance cérébrale; certaines naissent à l'extérieur et pénètrent dans le crâne (tumeurs orbitaires), d'autres naissent dans le crâne et se font jour à l'extérieur.

Le *cancer* prend naissance dans le cerveau ou dans les parties voisines (os, méninges, cavité orbitaire); sa forme encéphaloïde, qui est la plus fréquente, peut atteindre le volume du poing, perforer les parois crâniennes et apparaître à l'extérieur, sous forme de tumeur érectile et bosselée. Le *sarcome mou* est plus rare que le cancer, sa marche est beaucoup plus lente, moins envahissante; il se développe surtout chez les jeunes sujets; il est formé de tissu embryonnaire pur, ou de tissu embryonnaire en voie de transformation. Dans le *gliome*, qui est une variété de sarcome, il se produit parfois des hémorrhagies.

Le *tubercule* a pour siège de prédilection le cervelet, le mésocéphale et la surface des hémisphères cérébraux; il

1. Cotard. *Étude sur l'atrophie cérébrale.* Thèse de Paris, 1868.
2. Sabatié. *Tum. des méning. encéph.* Th. de Paris, 1875.

forme quelquefois des tumeurs volumineuses qui sont dues à une agglomération de granulations; le centre de la tumeur passe à l'état caséeux, souvent il y a crétification.

La *syphilis* engendre des tumeurs diverses, tumeurs osseuses et périostiques, syphilome infiltré, gommes, qui seront étudiées au chapitre suivant avec la *syphilis cérébrale*.

Les *parasites* sont rares dans le cerveau, on y rencontre surtout l'échinocoque et le cysticerque[1]. Les *anévrysmes* occupent les artères de la base, et notamment le tronc basilaire[2].

Les tumeurs du cerveau, en comprimant les veines et les artères du voisinage, déterminent des *lésions secondaires*, telles que thromboses des sinus, œdème, hydrocéphalie, ramollissement cérébral, etc.; il en résulte des variétés nombreuses dans l'exposé des symptômes.

Description. — Disons d'abord qu'il y a des tumeurs cérébrales qui restent longtemps silencieuses, à la condition qu'elles se développent lentement dans des régions dites *tolérantes* (Jaccoud), telles que la masse blanche hémisphérique des lobes postérieurs et les corps optostriés. Mais cette tolérance est loin d'être constante, et, du reste, telle région qui est tolérante quand elle est lentement envahie par une tumeur, ne l'est plus quand la lésion hémorrhagie ou ramollissement survient brusquement.

Il est d'usage, dans les traités de pathologie, de consacrer un chapitre à la description des *tumeurs cérébrales*; j'avoue que cette description *livrée à une vue d'ensemble* me paraît impossible : le *siège* de la tumeur modifie à tel point la description des symptômes, et d'autre part la physiologie de certaines opérations cérébrales est encore si mal connue, qu'une étude méthodique de cette question ne peut être tentée pour le moment; ce qu'on peut

1. Viry. *Cysticerques du cerveau*. Th. de Strasbourg, 1867. — Guéneau. *Kystes hydatiques du cerveau*. Th. de Paris, 1893.
2. Gouguenheim. *Anévr. de la base du cerv*. Th. de Paris, 1866.

faire, c'est grouper les symptômes et les diviser en deux classes : les uns, sous le nom de symptômes *diffus*, qui ne sont pas exclusivement subordonnés au siège de la lésion, et qui résultent d'une excitation directe ou réflexe; les autres, symptômes de *foyer*, qui sont en rapport avec la localisation de la lésion[1] et qui aident au *diagnostic topographique* de cette lésion.

A. *Symptôme diffus.* — Les symptômes diffus apparaissent généralement les premiers, et ils peuvent n'avoir aucun rapport constant avec le siége de la tumeur; les plus importants sont la *céphalalgie*, le *vertige*, les *vomissements*, les *fourmillements* des extrémités, les troubles intellectuels. La *céphalalgie* s'observe dans la moitié des cas (Ball et Krishaber), elle est générale ou partielle, parfois intermittente et paroxystique; elle peut durer des semaines et acquérir une extrême intensité; la violence de ses exacerbations *nocturnes* est souvent un indice de syphilis. Les *vomissements* d'origine cérébrale ont pour caractère de se faire sans effort, sans nausées, sans douleurs gastriques; ils sont alimentaires ou simplement liquides[2].

Les *vertiges* et les étourdissements se présentent sous diverses formes : le sujet se plaint de *vague cérébral*, d'un état vertigineux continu, ou de vertiges qui surviennent par accès plusieurs fois par jour.

Ces différents symptômes, céphalalgie occipitale, vomissements, vertiges, sont très fréquents dans les tumeurs *cérébelleuses*.

B. *Symptômes de foyer.* — Les *paralysies* sont des symptômes de foyer; leur apparition est tantôt lente et graduelle, tantôt rapide; leurs caractères sont subordonnés au siège et à l'étendue de la tumeur, et les aspects multiples qu'elles présentent peuvent se grouper dans les catégories suivantes :

1. Cette division a été proposée par M. Jaccoud, dans son remarquable article sur les Tumeurs de l'encéphale. *Pathologie*, t. I, p. 321.
2. *Du vomiss. dans les malad. du cerv.* H. Mollière. Lyon, 1874.

1° *Hémiplégie.* a. L'hémiplégie *totale* des membres et de la face, analogue à l'hémiplégie de l'hémorrhagie cérébrale, est ici une variété fort rare ; l'hémiplégie des tumeurs cérébrales est moins complète, « moins pure, moins méthodiquement circonscrite, moins systématique que les hémiplégies vulgaires » (Fournier).

b. L'hémiplégie *partielle* (étudiée à l'article *syphilis cerébrale*), localisée à un bras (monoplégie) ou à un bras et à la face, est assez fréquente ; elle résulte presque toujours d'une lésion qui siège en un point déterminé de la zone corticale motrice[1].

c. L'hémiplégie *croisée* ou *alterne*, celle qui porte d'un côté sur les membres, et du côté opposé sur un ou sur plusieurs nerfs crâniens, résulte d'une tumeur du *mésocéphale*, ou de plusieurs tumeurs, diversement situées, ou d'une tumeur qui serait assez volumineuse pour comprimer à la fois l'hémisphère cérébral et l'un des nerfs crâniens.

d. L'hémiplégie accompagnée d'*hémianesthésie* ou d'*hémichorée* indique que la tumeur atteint la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne. La contracture permanente faisant suite à la paralysie prouve que la tumeur a lésé le *faisceau pyramidal* en un point de son trajet ou à son passage dans les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne.

Les différentes variétés d'hémiplégie que je viens d'énumérer[2] ont rarement le début soudain des hémiplégies de l'hémorrhagie et de l'embolie cérébrales ; elles sont habituellement précédées de céphalalgie, d'*ébauches de paralysie*, de fourmillements du pied ou de la main, d'engourdissement, de faiblesse. Au nombre des tumeurs qui leur donnent naissance il faut placer en première ligne les gommes syphilitiques méningées ou cérébrales ; l'hé-

1. Bravais. Thèse de Paris, 1827. — Charcot. *Épileps. part. syphilit.* — *Mal. du syst. nerv.* t. II, p. 342.

2. Conçaix. *De l'hémipl. syphil.* Th. de Paris, 1877. — Fournier. *Syphil. cérébr.*, p. 412. — Bernheim. *Syphil. du cerv.* Th. de Paris, 1882.

miplégie syphilitique est, on le sait, un accident fréquent de la période tertiaire, mais elle n'est pas rare, il s'en faut, dès la première et la seconde année de l'infection syphilitique[1]. Il est vrai que la syphilis peut déterminer l'hémiplégie, avec ou sans apoplexie, avec ou sans aphasie, par différents processus; qu'il s'agisse de gomme, de méningite scléro-gommeuse, de compression vasculaire, d'artérite oblitérante et de ramollissement cérébral consécutif.

2° *Paralysie des nerfs crâniens*. Il y a diverses modalités : la paralysie peut atteindre un seul nerf, plusieurs nerfs à la fois, ou se limiter à l'une des branches d'un nerf crânien (*paralysie dissociée*). Pour expliquer une paralysie limitée à une partie du nerf, il y a deux hypothèses : dans l'une la lésion atteint l'une des branches nées du tronc commun, c'est une paralysie *périphérique*; dans l'autre la lésion atteint la branche nerveuse à son origine, avant qu'elle soit réunie au faisceau commun, c'est une paralysie *centrale*; ainsi l'hémiplégie faciale incomplète peut être due à une tumeur corticale[2] des circonvolutions motrices : la paralysie du nerf moteur oculaire commun, qui ne se traduit parfois que par un de ses symptômes, la chute de la paupière supérieure, peut être l'indice d'une tumeur siégeant à la partie postérieure du lobe pariétal du côté opposé[3], la ptose d'origine cérébrale étant croisée.

La *syphilis* cérébrale est une cause fréquente de paralysie des nerfs crâniens; les nerfs le plus souvent envahis sont, par ordre de fréquence : le moteur oculaire commun[4], le moteur oculaire externe, le pathétique, le facial, etc. Ces paralysies syphilitiques ont généralement

1. Lannois. *Rev de méd.*, décembre 1882.
2. Landouzy. *Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*. Th. de Paris, p. 74.
3. Landouzy. *Blépharoptose cérébr.* (*Arch. de méd.*, août 1877).
4. Godard. *Paral. syphil. du mot. ocul. comm.* Th. de Strasbourg, 1865.

un développement rapide, « elles se confirment dans l'espace de quelques heures, d'un jour à l'autre[1] ».

3° Les *troubles de la vue* sont fréquents : on a noté l'hémiopie, l'amblyopie, l'amaurose; à l'ophthalmoscope on distingue les lésions d'une neuro-rétinite : papille irrégulière et blanchâtre avec exsudats à sa périphérie[2].

4° Les *convulsions épileptiformes* accompagnent fréquemment les tumeurs cérébrales, elles revêtent deux formes distinctes : dans l'une les convulsions ont tous les caractères d'une véritable *attaque d'épilepsie*; dans l'autre les convulsions sont dissociées et partielles, elles se localisent à un membre, à un côté du corps, c'est l'épilepsie hémiplégique, bien décrite dès 1827 par Bravais[3] et plus tard par Jackson. Dans cette forme d'épilepsie *partielle*, hémiplégique, le malade *ne perd pas* connaissance, les convulsions commencent par le bras, et s'étendent de là à la tête et à la jambe, ou bien elles commencent par la face et s'étendent au bras et à la jambe; plus rarement elles débutent par la jambe et gagnent ensuite le bras et la face. Certains mouvements brusques, tels que la flexion forcée du poignet ou du pied, peuvent rappeler l'attaque convulsive, et la même manœuvre exercée au début des convulsions peut quelquefois les arrêter. L'épilepsie généralisée, qui est une variété de l'épilepsie symptomatique, est sans valeur au point de vue du siège de la tumeur, tandis que l'épilepsie partielle, le monospasme, *localisé* au bras, à la jambe, est toujours l'indice d'une tumeur siégeant en un point déterminé de la *zone corticale motrice*. Cette question sera étudiée, au sujet des *localisations cérébrales*.

Les gros tubercules du cerveau, les exostoses de la voûte crânienne, les gommes syphilitiques de la dure-

1. Fournier. *Syphilis céréb.*, p. 374.

2. Abadie. *Névrite optique symptomatique des tumeurs cérébr.* (*Union méd.*, 24 nov. 1874). — Th. d'agrégation, 1880.

3. Bravais. Thèse de Paris, 1827. — Charcot. *Épileps. part. syphilit. Mal. du syst. nerv.* t. II, p. 342.

mère et des régions corticales, sont les causes les plus habituelles des convulsions épileptiformes; cette épilepsie syphilitique sera étudiée plus loin.

Je viens d'énumérer les symptômes les plus communs des tumeurs cérébrales, il en est d'autres qui, pour être plus rares, n'en ont pas moins une grande importance : ce sont l'aphasie, le ralentissement exagéré du pouls, la syncope, les attaques apoplectiformes, le coma, la manie.

L'*aphasie* est transitoire ou permanente, elle apparaît seule, ou est associée à des troubles hémiplégiques; elle peut même se montrer comme un phénomène isolé au début d'une syphilis cérébrale [1]. L'aphasie des tumeurs cérébrales est généralement due à la compression de l'artère nourricière de la troisième circonvolution frontale.

Le *coma* est une des manifestations les plus curieuses des tumeurs cérébrales, et je ne parle pas seulement du coma qui suit les attaques épileptiformes et apoplectiformes, ni du coma qui est associé aux troubles graduels et croissants de l'œdème cérébral et de l'hydrocéphalie; mais je fais allusion à ce *coma précoce* qui survient parfois brusquement, notamment dans les lésions cérébrales syphilitiques, et qui en est comme une manifestation isolée [2], bien faite, quand on n'en est pas prévenu, pour dérouter le diagnostic.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Après ce qui vient d'être dit sur l'évolution des tumeurs cérébrales et sur la multiplicité des accidents qu'elles produisent, on voit qu'elles sont généralement annoncées par des symptômes *précurseurs*, tels que vertiges, céphalalgie, vomissements, convulsions épileptiformes, épilepsie partielle, et confirmées par des troubles paralytiques, hémiplégie incomplète, amaurose, paralysie des nerfs crâniens. Mais

1. Bourceret et Cossy. *Bull. de la Soc. anat.*, 9 mai 1873. — Tarnowsky. *De l'aphasie syphilit.* Paris, 1870.

2. Mercier. *Syphilis cérébr. avec accid. comateux.* Thèse de Paris 1875. — Fournier. *Syph. céréb.*, p. 137.

il est des cas où l'explosion des accidents (aphasie, coma) défie toute espèce de prévision, et le diagnostic présente alors de sérieuses difficultés. Les conditions habituelles du développement des tumeurs ne sont réalisées ni dans l'hémorrhagie ni dans l'embolie cérébrales; elles ont plus de similitude avec les symptômes du ramollissement cérébral par artérite oblitérante et par athérome. Il y a néanmoins cette différence que les symptômes de la période prodromique sont moins fréquents, moins accusés, tandis que les troubles intellectuels sont souvent plus marqués dans le ramollissement athéromateux que dans les tumeurs encéphaliques; de plus, l'athérome cérébral est parfois associé à un athérome généralisé (aorte, artères radiale, fémorale, etc.), ce qui n'est pas sans valeur pour le diagnostic.

Dans tous les cas, on aura soin d'interroger avec soin les antécédents des malades, afin d'être édifié, s'il y a lieu, sur la nature *syphilitique* de la tumeur.

Le *pronostic* des tumeurs cérébrales est d'une excessive gravité; la plus redoutable est le cancer, la moins mauvaise est la tumeur syphilitique, parce qu'elle cède assez souvent au traitement approprié, *traitement qui doit être énergique*, ainsi que nous allons le voir au chapitre suivant. Je n'ai pas à m'occuper ici du traitement *chirurgical*.

8. SYPHILIS CÉRÉBRALE.

Il me semble que pour simplifier cette grande question de la syphilis cérébrale, si magistralement étudiée par M. Fournier[1], on peut la diviser en trois parties. Dans une première partie j'étudierai l'*artérite cérébrale syphilitique*, qui me paraît être une des formes les plus fréquentes de la syphilis cérébro-méningée. Dans une deuxième partie

1. *Syphilis cérébrale*. Paris, 1879.

je m'occuperai des lésions *scléro-gommeuses* cérébro-méningées. Dans une troisième partie seront décrites les formes *mentales* de la syphilis, la pseudo-paralysie générale et la paralysie générale syphilitiques.

ARTÉRITES SYPHILITIQUES CÉRÉBRO-MÉNINGÉES

Anatomie pathologique. — La syphilis a une prédilection bien marquée pour les *artères de l'encéphale*, et parmi ces artères elle choisit surtout celles qui forment l'hexagone de Willis ou qui en émanent. Anatomiquement parlant, ces artériopathies syphilitiques n'offrent pas de lésions qui leur soient absolument propres ; néanmoins elles ont un air de famille qui permet quelquefois de les reconnaître soit à l'œil nu, soit au microscope. Elles sont souvent symétriques, et parfois localisées à un segment du vaisseau, ce qui n'empêche pas que dans d'autres circonstances elles soient multiples et plus ou moins généralisées.

L'artérite syphilitique, avait dit Heubner dans son travail de 1864, débute par la tunique interne et par un bourgeon latéral ; c'est une endartérite oblitérante, qui aboutit à l'oblitération du vaisseau, par bourgeonnement et par thrombose[1]. Pour M. Lancereaux, l'artérite syphilitique est primitivement une périartérite. Pour d'autres auteurs elle consiste en une altération scléro-gommeuse des parois de l'artère ; la lésion débute par la tunique externe, qu'elle enveloppe parfois comme un manchon[2], et se propage aux tuniques moyenne et interne. La prolifération cellulaire peut être telle que la lumière du vaisseau en est obstruée. Dans ces différents cas, l'oblitération du vaisseau se complète par l'adjonction d'un caillot qui forme thrombose, et le ramollissement cérébral en est

1. Cornil. *Artér. syphilit.* (*Journal des connaiss. méd. pratiques*, 1886, n° 6).

2. Balzer. *Gommes de la peau* (*Revue de médecine*, août 1884).

la conséquence. Il y a du vrai dans ces manières diverses d'envisager la question, mais l'opinion de Heubner mérite d'être conservée ; je n'en veux pour preuve que les lésions décrites récemment par M. Joffroy au sujet d'une observation d'artérite cérébrale syphilitique[1].

On avait avancé que l'artérite syphilitique est liée à un processus actif et non dégénératif, qu'elle n'aboutit pas à l'athérome (Heubner). C'est là une erreur. M. Cornil a démontré que l'artérite syphilitique peut aboutir à l'athérome[2] ; l'athérome n'est même pas rare. Cette revue rapide des lésions artérielles de la syphilis nous montre que l'artériopathie syphilitique a bien des points communs avec les artériopathies d'origine diverse, et j'ajouterai que, comme elles, elle peut aboutir tantôt à l'oblitération du vaisseau, tantôt à son ectasie, à l'anévrysme et à la rupture.

Du reste, artériopathies syphilitiques, *oblitérantes* et *ectasiantes* ont été constatées sur des artères *superficielles*, ce qui a permis de se rendre compte *de visu* de ce qui doit se passer dans le cerveau. En voici deux exemples absolument probants :

Leudet (de Rouen) a présenté au Congrès de Blois (1884) l'observation d'un syphilitique atteint d'artérite oblitérante et douloureuse de la branche frontale antérieure de l'artère temporale superficielle gauche. Cette première artérite oblitérante, limitée à un segment artériel, fut bientôt suivie d'une artérite oblitérante identique et symétrique du côté droit. Leudet put suivre toutes les phases de cette artériopathie, avec induration et oblitération de l'artère, et, sous l'influence du traitement antisyphilitique, il put suivre également le rétablissement de la circulation artérielle, la perméabilité de l'artère et la guérison définitive. C'était là un type d'endartérite *oblitérante*, syphilitique, symétrique et localisée à un segment de l'artère, avec tous les caractères qu'on

1. *Arch. de méd. expérim.*, 1891.
2. *Journal des connaissances méd. chir.*, 1886.

retrouve souvent dans l'artérite cérébrale syphilitique.

J'ai observé à l'artère radiale du poignet gauche, un cas d'artérite syphilitique qui avait abouti à la formation d'un *anévrysme*. Il s'agit d'un homme de 35 ans que j'avais déjà soigné quelques années auparavant pour une vaste ulcération serpigineuse syphilitique du bras droit; j'avais eu l'occasion de le revoir et de le soigner deux ans plus tard pour une excavation syphilitique du poumon droit ayant entraîné tous les désordres de la phthisie syphilitique. Lorsque je revis ce malade, quelques années plus tard, il m'apprit qu'on faisait depuis plusieurs semaines une compression assez violente sur un anévrysme de son artère radiale gauche et la compression n'ayant amené aucun résultat, l'opération était décidée en principe. L'anévrysme avait les dimensions d'une petite noisette; j'émis l'opinion qu'il pouvait bien être le résultat d'une artériopathie syphilitique et j'instituai un traitement intense mercuriel et ioduré. L'anévrysme diminua graduellement de volume et avait totalement disparu trois mois plus tard. Du reste, cette observation d'anévrysme syphilitique périphérique n'est pas unique, il s'en faut; je pourrais citer une observation de Croft, concernant la guérison d'un anévrysme syphilitique de l'artère poplitée, par le traitement mercuriel et ioduré.

Voilà donc des faits, et ils ne sont pas isolés, qui prouvent, d'une façon indéniable, l'existence d'artériopathies syphilitiques, aboutissant tantôt à *l'anévrysme*, tantôt à l'*oblitération* du vaisseau. C'est cette même division qui va me servir à classer les lésions de l'artériopathie cérébrale syphilitique.

A. Dans un *premier groupe* je place les artérites syphilitiques qui aboutissent à l'*anévrysme*, à sa rupture et à l'hémorrhagie *méningée*. En voici quelques exemples :

Une observation de Spillmann concerne un jeune garçon syphilitique pris, onze mois après l'infection, d'accidents cérébraux : céphalée, somnolence, étourdissements, vertiges, vomissements. Bientôt une attaque d'apoplexie se

déclare et le malade meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie sous-arachnoïdienne abondante, provenant de la rupture d'un anévrysme de l'artère basilaire. En différents points, les artères de la base du cerveau étaient le siège de lésions syphilitiques. Le sujet n'était pas alcoolique[1]. Dans une autre observation de M. Spillmann, il s'agit d'une jeune femme syphilitique, qui fut prise, dix mois après l'infection, d'accidents cérébraux : céphalée, somnolence, torpeur. Bientôt après, apparaissent des mouvements convulsifs, et un état apoplectiforme se déclare. La malade succombe quelques heures plus tard. A l'autopsie, on trouve un vaste épanchement hémorrhagique sous-arachnoïdien, causé par la rupture d'un anévrysme situé au confluent des artères carotide interne gauche et sylvienne. L'artère carotide droite, en un point symétrique, est atteinte d'artérite syphilitique.

Dans une observation de M. Lancereaux[2], une jeune femme syphilitique est prise, six ans après l'infection, de symptômes cérébraux : céphalée, étourdissements, vertiges, hémiplégie droite sans apoplexie. Après une amélioration passagère due au traitement, les symptômes cérébraux reparaissent et la malade meurt d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, on constate une hémorrhagie sous-arachnoïdienne due à la rupture d'un anévrysme siégeant sur l'artère sylvienne droite avant la naissance des perforantes. Plusieurs artères nées de la sylvienne droite sont le siège d'endartérite à tendance oblitérante.

Dans l'observation de M. Brault[3], il s'agit d'une jeune femme prise, quelques mois après l'infection, de symptômes cérébraux, tout à fait précoces : céphalée, amnésie, aphasie. La malade prend rapidement l'aspect cachectique, et elle meurt subitement, frappée d'apoplexie, au dixième mois de sa syphilis. A l'autopsie on trouve une

1. *Annales de syphiligraphie*, 1886.
2. *Syphilis cérébrale*, 1882.
3. *Société anatomique*, 1878.

hémorrhagie méningée considérable, causée par la rupture d'un anévrysme siégeant sur la carotide interne gauche à son entrée dans le crâne. La carotide interne droite est atteinte d'artérite en un point symétrique. A l'examen histologique, on trouve que les trois tuniques artérielles du segment malade ont perdu leur structure propre et leurs caractères différentiels. Elles sont uniformément composées de tissu embryonnaire. La lame élastique interne persiste seule. En un autre point voisin de l'anévrysme, la lumière de l'artère est presque oblitérée par épaississement de ses parois et par un volumineux bourgeon de l'endartère. Remarquons à cette occasion que toutes les modalités de l'artériopathie syphilitique sont ici réunies, ce qui est du reste assez fréquent.

Muller rapporte l'observation d'une femme syphilitique, qui mourut brusquement d'apoplexie. A l'autopsie, il constata une hémorrhagie méningée due à la rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne gauche. Blachez a publié l'observation d'un homme syphilitique, atteint de symptômes cérébraux, terminés par l'apoplexie et par la mort. A l'autopsie on trouva une artérite syphilitique du tronc basilaire et la rupture de l'anévrysme qui avait causé l'hémorrhagie mortelle[1]. Dans une observation de M. Lancereaux, un homme syphilitique, après avoir présenté des accidents cérébraux prodromiques, meurt d'apoplexie. L'autopsie permet de constater une hémorrhagie méningée consécutive à la rupture d'un anévrysme syphilitique du tronc basilaire. J'ai eu dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une femme âgée de 40 ans, entrée pour des accidents syphilitiques cérébraux et qui succomba dans une attaque d'apoplexie; je constatai à l'autopsie une hémorrhagie méningée causée par la rupture d'un anévrysme de la sylvienne gauche. Les deux sylviennes étaient atteintes d'artérite syphilitique.

En résumé, d'après ces observations, que je pourrais

1. *Société anatomique*, 1862.

multiplier, nous voyons que l'anévrysme syphilitique n'est pas une modalité rare de l'artériopathie cérébrale syphilitique. Ces anévrysmes siègent par ordre de fréquence au tronc basilaire, aux artères sylviennes, aux carotides internes. Dans bien des cas on constate sur un même sujet des lésions multiples : un anévrysme rompu, un anévrysme en voie de formation, une endartérite à tendance oblitérante, des artères avec transformation complète de leurs parois. Il est à remarquer que ces lésions artérielles ne concernent pas seulement les époques éloignées dites tertiaires de la syphilis, on les a rencontrées à des époques parfois très rapprochées de l'infection : au 11e mois (Spillmann), au 10e mois (Brault), au 8e mois (Spillmann).

B. Après avoir étudié les artérites syphilitiques qui aboutissent à l'anévrysme, plaçons dans un *deuxième groupe* les artérites cérébrales syphilitiques qui aboutissent à l'*oblitération* du vaisseau, et qui peuvent entraîner la mort sans ramollissement cérébral consécutif, ou avec ramollissement cérébral, ce qui dépend de l'intensité et de la durée du processus oblitérant.

Dans une observation de M. Geffrier[1], un malade syphilitique entre à l'hôpital pour une céphalée atroce qui persiste malgré de fortes doses d'iodure de potassium. Quelques mois plus tard, les douleurs, qui s'étaient un instant amendées, reparaissent encore plus vives, avec étourdissements, vertiges, obnubilation intellectuelle. Le malade ne peut marcher sans perdre l'équilibre. Il est bientôt pris de délire, d'état comateux, de râle trachéal et il meurt au sixième mois de son infection. A l'autopsie, on constate des lésions syphilitiques du tronc basilaire, des deux artères sylviennes, des cérébrales antérieures et des communicantes postérieures. Le tronc basilaire est comblé par un caillot fort adhérent, qui commence dans les artères vertébrales. La substance cérébrale ne pré-

1. *Société clinique*, 1883, p. 51.

sente en aucun point ni ramollissement, ni hémorrhagie. L'examen histologique démontre qu'en certains endroits les éléments normaux des tuniques artérielles ont presque disparu et sont remplacés par des éléments embryonnaires. On assiste même en certains points à la formation de poches anévrysmales. Sur les artères sylviennes on constate par places des bourgeons faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Ailleurs, l'endartère présente les caractères de l'athérome le plus franc. Remarque importante, ce malade n'était nullement alcoolique. Dans ce cas-là, la mort, survenue dans le coma, avait été provoquée par l'oblitération complète du tronc basilaire sans que le ramollissement cérébral consécutif ait eu le temps de se faire.

M. Mauriac[1] a publié une observation qui a trait à un malade n'étant encore qu'au sixième mois de sa syphilis, et pris néanmoins de troubles cérébraux violents : céphalée atroce, affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole, maladresse des mains, incertitude dans la marche. Quelques jours plus tard le malade perd connaissance, une hémiplégie gauche complète se déclare et, après quelques alternatives d'amélioration, le malade succombe dans le coma, au huitième mois de son infection. A l'autopsie on trouve des lésions disséminées sur les artères de la base de l'encéphale. Les carotides sont blanchâtres et épaissies. La sylvienne droite est atteinte d'artérite, et les branches principales qui naissent de cette artère sont elles-mêmes malades et complètement oblitérées par des caillots. Un caillot oblitérant existe également dans la cérébrale antérieure droite. Des coupes méthodiques du cerveau et du mésocéphale ne permettent de constater aucun foyer de ramollissement. Ici encore le processus oblitérant artériel a été si rapide que la mort est survenue avant que la nécrobiose ait eu le temps de se faire.

Voici maintenant d'autres observations d'artérite oblité-

1. *Arch. de méd.* Juin 1889.

rante où la mort a été précédée de *ramollissement* cérébral.

Dans une observation de M. Joffroy[1], un homme, arrivé à la septième année de sa syphilis, est pris de symptômes cérébraux, maux de tête, embarras de la parole, aphasie transitoire, engourdissement du bras droit. Un mois plus tard, hémiplégie faciale droite et paralysie passagère du bras droit. Les mois suivants, inaptitude au travail, étourdissements, vomissements. Quelques mois après, perte de connaissance, coma, râle trachéal et mort. A l'autopsie, on constate que le tronc basilaire est épaissi, induré, et contient un caillot adhérent, de 1 centimètre 1/2 de longueur. L'artère sylvienne gauche et les deux artères cérébrales postérieures sont le siège d'artérite. A l'examen histologique on constate des lésions d'endartérite, avec les bourgeons saillants décrits par Heubner; les lésions de péri-artérite sont moins avancées. L'examen du cerveau permet de constater trois foyers de ramollissement, du côté gauche, sur la circonvolution frontale interne, en avant du lobule paracentral, et sur le pied de la troisième circonvolution frontale.

Dans une observation de Heubner (citée dans le mémoire de Mauriac), on voit qu'un jeune garçon, à la huitième année de son infection syphilitique, est pris de symptômes cérébraux et d'une paralysie du bras droit. Il s'améliore sous l'influence du traitement, mais quatre ans après, une hémiplégie droite se déclare, suivie elle-même de contracture secondaire du bras droit, d'albuminurie, d'amaigrissement et de cachexie qui se termine par la mort. A l'autopsie, on constate une artérite des gros troncs de la base, avec ramollissement consécutif du corps strié gauche et dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal.

Voilà donc un certain nombre d'observations qui permettent de suivre pas à pas le processus de l'artérite syphilitique oblitérante terminée par la mort, avec ou sans ramollissement cérébral consécutif, le ramollisse-

1. *Arch. de méd. expérimentale.* Mai 1891.

ment, je le répète, dépendant de l'intensité, de l'étendue, de la durée du processus oblitérant.

C. Dans un troisième groupe, je place les cas, beaucoup plus rares, il est vrai, où l'artériopathie syphilitique ne s'attaque pas aux artères volumineuses de la base de l'encéphale ou aux branches qui en émanent directement; elle s'attaque à des artérioles de plus petit calibre, superficielles ou profondes, et elle peut provoquer, dans les parties corticales ou centrales, de très petits foyers de ramollissement, consécutifs à des oblitérations d'artérioles, ou des anévrysmes miliaires provoquant l'hémorrhagie cérébrale, de tout point comparable à l'hémorrhagie cérébrale vulgaire. L'observation de Schwosteck (mémoire de Mauriac) en est un remarquable exemple. Il s'agit d'un garçon de vingt-quatre ans, atteint de syphilis, chez lequel les accidents secondaires eurent peu d'intensité, mais trois ans après éclatèrent des symptômes cérébraux fort graves : douleur vive au front, à la nuque, vertiges, incertitude dans la marche. Ces symptômes furent bientôt suivis d'hémiplégie gauche, de coma et d'état apoplectiforme. La mort en fut la conséquence. A l'autopsie, on constata de l'artérite syphilitique sur les artères de la base de l'encéphale, et à l'examen du cerveau on trouva une *hémorrhagie* ayant envahi en partie le noyau lenticulaire du corps strié, la capsule externe, l'avant-mur avec inondation ventriculaire.

Pour la facilité de la description, j'ai divisé en plusieurs catégories les différentes formes que présentent les lésions artérielles de la syphilis cérébrale. Il y a des cas en effet où ces lésions peuvent exister isolées et affectent les différents types que je viens de retracer; mais, dans d'autres circonstances, ces différentes lésions sont associées, combinées, et le type clinique qui en dépend est moins schématisé. Toutefois, connaissant maintenant les différentes formes du processus pathologique des artériopathies cérébrales syphilitiques, il nous sera plus facile d'en retracer l'étude clinique.

Symptômes. — *Apoplexie.* — L'attaque d'apoplexie peut être la conséquence de l'artérite cérébrale syphilitique. Qu'on veuille bien se reporter aux précédentes observations, et l'on verra que l'*apoplexie* et la mort ont été causées tantôt par la rupture d'un anévrysme, tantôt par l'oblitération plus ou moins étendue d'un gros vaisseau artériel. Dans le premier cas, l'apoplexie est due à une hémorrhagie méningée; aussi est-elle foudroyante. Dans le deuxième cas, elle est due à une ischémie cérébrale plus ou moins étendue, aussi est-elle un peu moins rapide. L'apoplexie peut même être due à une hémorrhagie cérébrale proprement dite. L'apoplexie syphilitique diffère peu, en tant que symptômes immédiats, de l'attaque d'apoplexie vulgaire, mais elle s'en différencie largement par ses signes précurseurs.

L'attaque d'apoplexie vulgaire, en effet, surprend habituellement l'individu qui en est atteint, dans le cours d'une santé en apparence excellente; il est frappé pendant son sommeil, ou au milieu de ses occupations, sans avertissements, sans prodromes et sans que rien ait pu faire présager un accident aussi soudain. Il n'en est pas de même de l'apoplexie syphilitique. Celle-ci est, en général, l'aboutissant de symptômes cérébraux plus ou moins intenses, variés, et qui remontent à une époque plus ou moins éloignée. La céphalée ne manque pour ainsi dire jamais; les vertiges, les éblouissements, les étourdissements, les troubles passagers de la vue, l'obnubilation, les troubles fugaces de la parole et de l'intelligence, les absences, les troubles parétiques à forme monoplégique ou hémiplégique sont autant de signes parfaitement bien étudiés par M. Fournier, et qui par leur réunion, par leur caractère propre, sont l'indice du travail cérébral qui s'accomplit et qui trop souvent annonce des accidents multiples dont le plus terrible est l'attaque d'apoplexie.

Hémiplégie. — L'hémiplégie syphilitique est un des accidents les plus fréquents, non seulement de l'artérite

syphilitique oblitérante, mais encore de la syphilis cérébrale en général. Nous ne nous occupons pour le moment que de l'hémiplégie consécutive à l'artérite oblitérante. L'artérite syphilitique, ayant pour siège de prédilection l'artère sylvienne, les symptômes hémiplégiques observés à la suite de cette artérite, seront variables suivant le degré d'oblitération du vaisseau, et suivant l'étendue de cette oblitération. Mais, comme l'oblitération de l'artère se fait le plus souvent d'une façon progressive, il est tout à fait exceptionnel que les troubles hémiplégiques qui en sont la conséquence frappent le malade avec la rapidité que nous observons d'habitude dans l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale vulgaire.

Pour donner une idée de cette hémiplégie syphilitique, je ne saurais mieux faire que d'esquisser l'observation d'un malade de mon service. Cet homme, syphilitique depuis une douzaine d'années, éprouvait depuis quelque temps une forte céphalée à forme vespérale. Sur ces entrefaites, il fut pris d'une hémiplégie lente et progressive dans les conditions suivantes : Le vendredi matin 27 novembre 1891, il éprouve une légère parésie à la jambe droite, parésie qui lui permet néanmoins de vaquer ce jour-là à ses occupations. Le lendemain, la parésie de la jambe s'accentue, et elle est suivie d'une parésie du bras droit. Dans l'après-midi du même jour la parole est moins nette; et le lendemain matin, l'hémiplégie faciale est constituée. Les jours suivants, ces troubles vont en s'accentuant, et l'hémiplégie est définitivement constituée le jour où le malade se présente à l'hôpital Necker, c'est-à-dire le 1er décembre. Le 2 décembre je constate une hémiplégie totale du côté droit, avec déviation de la langue, troubles de la parole, aphasie incomplète. Les jours suivants, les symptômes persistent en s'aggravant. Le 5 décembre l'hémiplégie et l'aphasie sont totales. Il n'y a ni hémianesthésie, ni convulsions épileptiformes. On pouvait donc affirmer que ce malade était atteint d'endartérite de l'artère sylvienne gauche,

le processus oblitérant ayant envahi l'artère, après la naissance des perforantes, et s'étant fait assez lentement pour que l'hémiplégie et l'aphasie aient pu apparaître progressivement et n'aient été complètes qu'au bout du neuvième jour.

Ces symptômes permettaient d'affirmer que les artères qui naissent du tronc de la sylvienne, et qui se rendent au pied de la troisième circonvolution et aux circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, ne donnaient plus la quantité de sang nécessaire à irriguer leurs territoires respectifs. Toute la question au point de vue du pronostic était donc de savoir si ces différents territoires étaient ou n'étaient pas encore en état de nécrobiose. En tout cas, un traitement intense avait été institué dès l'arrivée du malade.

Mais pendant que l'hémiplégie droite commence à s'améliorer, nous assistons au début d'une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie gauche suit, elle aussi, une marche lentement progressive; elle débute par le bras gauche, et envahit la jambe gauche. La paralysie faciale étant double, le malade éprouve de tels troubles de mastication et de déglutition que l'alimentation devient fort difficile; je me demande même un moment s'il ne faudra pas faire usage de la sonde œsophagienne. Cette hémiplégie gauche qui s'établit ainsi sous nos yeux, nous prouve que l'artère sylvienne du côté droit est, comme sa congénère du côté gauche, et sur un point symétrique, atteinte d'endartérite oblitérante. La symétrie des lésions est du reste fréquente dans l'histoire des artériopathies cérébrales syphilitiques. Grâce à l'intensité du traitement mis en usage et ayant eu la chance d'arriver, avant que l'ischémie des territoires cérébraux ait abouti à leur nécrobiose, nous avons eu la satisfaction d'assister à l'amélioration progressive de cette double hémiplégie. L'écriture, absolument impossible lors de l'entrée du malade dans le service, non pas à cause de troubles intellectuels, mais en vertu d'une agraphie réellement motrice,

l'écriture reparaît progressivement; les troubles de déglutition s'améliorent également; l'aphasie, qui avait été absolue pendant 24 heures, disparaît peu à peu. Au bout de quelques semaines, les mouvements reparaissnt dans les deux mains, le malade commence à marcher, et après deux mois, une amélioration très notable de cette double artérite syphilitique était obtenue.

L'exemple que je viens de citer pourrait servir de type, mais tous les cas sont loin de se ressembler. Suivant la localisation de l'artérite oblitérante, les symptômes peuvent varier, et se traduire, tantôt par une hémiplégie complète avec ou sans aphasie, tantôt par une hémiplégie incomplète, tantôt par une monoplégie, tantôt enfin par une aphasie, quelquefois isolée, quelquefois associée à des troubles paralytiques. Chacune de ces modalités existe. Je pourrais citer bon nombre d'observations où on les retrouverait avec tous leurs détails. Dans telle observation, on verrait que l'hémiplégie est restée incomplète et presque à l'état d'ébauche, ce qui prouve que l'oblitération du vaisseau n'a pas été absolue. Dans telle autre observation, on trouverait une hémiplégie totale, inaccessible au traitement et même suivie de contractures secondaires; ce qui prouve que l'oblitération artérielle a été complète, et d'une durée telle, qu'elle a permis la nécrobiose du territoire correspondant, avec lésions secondaires de dégénérescence.

Aphasie. — Au nombre des symptômes dont je viens de parler, il en est un sur lequel je désire revenir, c'est l'aphasie, dont l'histoire complète est faite à l'un des chapitres précédents. L'*aphasie* syphilitique, si bien étudiée par M. Fournier, ouvre souvent la scène des accidents cérébraux; elle est, ou non, associée à une hémiplégie droite; elle peut apparaître comme un symptôme isolé, initial, précurseur, transitoire; elle peut survenir, comme un accès, comme une attaque qui dure quelques minutes ou quelques heures; elle peut être sujette à répétitions. Comme type d'aphasie syphilitique sans hé-

miplégie, je rappelle l'observation de M. Tarnowski, résumée dans l'admirable traité de M. Fournier sur la syphilis cérébrale. On trouve dans le même ouvrage d'autres observations concernant les différents types d'aphasie syphilitique. Tout récemment Charcot a publié, sur l'aphasie syphilitique, une observation des plus intéressantes[1]. Le malade fut atteint d'hémiplégie droite progressive, d'aphasie motrice et de cécité verbale. Puis l'aphasie motrice disparut, mais la cécité verbale persista. La lésion cérébrale consécutive à l'artérite syphilitique de la sylvienne gauche fut localisée par Charcot au territoire psychomoteur, à la circonvolution de Broca et au lobule du pli courbe.

Diagnostic. — Pronostic. — Je dois actuellement aborder la question du diagnostic différentiel de l'hémiplégie et de l'aphasie consécutives à l'oblitération syphilitique des artères sylviennes. A part quelques cas exceptionnels, cette hémiplégie n'est jamais brusque et complète d'emblée, elle a été précédée à échéance, parfois éloignée, de céphalées plus ou moins tenaces et plus ou moins violentes, de vertiges, d'obnubilation, d'éblouissements, d'amnésie, d'aphasie transitoire, de fourmillements, de pesanteur dans un pied, dans une main, symptômes qui peuvent s'associer, se succéder, s'amender et reparaître suivant des modalités variables à l'infini. Pareille chose n'existe pas dans l'hémorrhagie cérébrale vulgaire, ou dans l'oblitération des artères cérébrales par embolie. Le processus syphilitique ressemblerait plutôt, mais avec des nuances fort accentuées toutefois, aux lésions athéromateuses cérébrales des alcooliques, des goutteux, des vieillards. En face d'un malade qui est atteint d'hémiplégie ayant mis deux ou trois jours à se compléter et qui, depuis quelques semaines, ou même quelques mois, se plaignait de céphalée souvent violente et à prédominance nocturne, d'embarras de la parole,

1. *Bulletin médical*, 1891.

d'aphasie transitoire, de vertiges, d'éblouissements, etc., il faut immédiatement penser à l'hémiplégie syphilitique. Si cette hémiplégie générale ou dissociée a été précédée ou est accompagnée d'épilepsie jacksonienne, plus ou moins limitée, ou de contractures partielles, il est fort probable que l'hémiplégie syphilitique a pour cause une lésion corticale des centres moteurs, une lésion scléro-gommeuse cérébro-méningée. Mais si ces symptômes hémiplégiques ou aphasiques ne sont ni précédés ni accompagnés de contractures localisées, ou d'épilepsie jacksonienne, et à plus forte raison, si l'hémiplégie envahit, quoique inégalement, les deux côtés du corps, on peut affirmer presque certainement que c'est l'artérite syphilitique oblitérante cérébrale qui en est cause.

Le *pronostic* de l'artérite syphilitique cérébrale est fort grave. On a plus facilement raison d'une lésion scléro-gommeuse cérébro-méningée que d'une artérite. D'abord la gomme, ou la lésion gommeuse, est plus nettement localisée, elle n'envahit qu'un territoire relativement restreint, son tissu se modifie facilement sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium ; l'artérite, au contraire, est de sa nature plus diffuse, elle envahit plusieurs artères ou plusieurs segments d'artères, ces lésions sont tenaces, persistantes, et moins accessibles au traitement. La récidive de l'artérite est fréquente, et tel malade qu'on avait eu la chance d'améliorer ou en apparence de guérir, est repris, quelques mois plus tard, de nouveaux accidents cérébraux. Parfois même, alors que le malade paraît suffisamment amélioré pour que l'on puisse espérer la guérison, l'amélioration s'arrête et des troubles persistants apparaissent (contractures secondaires, embarras de la parole, affaiblissement des facultés intellectuelles).

Disons enfin que l'artérite cérébrale syphilitique n'existe pas toujours à l'état de pureté et d'isolement et que, dans des cas trop fréquents, elle est accompagnée ou suivie d'accidents qui sont dus les uns, à la rupture d'un anévrysme, les autres, à des lésions scléro-gom-

meuses, d'autres enfin à des symptômes de pseudo-paralysie générale.

Ce serait une erreur de considérer l'artérite cérébrale syphilitique comme étant l'apanage des époques avancées de la syphilis. Il suffit de se reporter aux observations citées plus haut, pour voir que dans un assez grand nombre de cas, l'artérite syphilitique avec toutes ses conséquences est apparue dès les premières années de l'infection syphilitique, assez souvent même dès la deuxième année, dans quelques cas enfin dès les premiers mois de l'infection.

Traitement. — Quelle que soit l'époque à laquelle apparaît l'artérite cérébrale syphilitique, le traitement mixte doit toujours être institué. Les préparations mercurielles et l'iodure de potassium doivent être administrés avec intensité et sans retard. Je dis sans retard, car une attente de quelques jours peut permettre aux lésions nécrobiotiques du cerveau de devenir irrémédiables. Il faut agir, dès que cela est possible, dès les premiers symptômes effectifs, et même dès les premiers symptômes précurseurs. En fait de traitement mercuriel, les frictions à l'onguent mercuriel me paraissent le moyen le plus certain et le plus facile à manier. On pratique tous les jours une friction avec 5 ou 6 grammes d'onguent mercuriel, et l'on a soin en même temps de donner le chlorate de potasse, à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Le malade doit entretenir la propreté de la cavité buccale, par les soins les plus minutieux; il faut en effet éviter, ou retarder le plus possible, l'apparition de la gingivite, ou de la stomatite mercurielle, afin de prolonger longtemps le traitement mercuriel.

En même temps que les frictions mercurielles, on administre l'iodure de potassium, à doses rapidement croissantes, de 2 grammes à 10 grammes, à 12 grammes, 15 grammes par jour. L'intensité du traitement est une condition indispensable de succès. Il vaut mieux donner de très fortes doses, quitte à les suspendre de temps en

temps, que de donner de petites doses, qui dans le cas actuel auraient l'inconvénient de ne pas agir assez rapidement. Telle est la méthode qui est indiquée dans le cas d'artérite cérébrale syphilitique, et en général dans le cas de syphilis cérébrale. Parfois le succès, et j'ajouterai un succès éclatant, vient couronner la médication, mais il ne faut pas se hâter de porter un pronostic trop favorable, car on s'exposerait à des mécomptes. Les lésions artérielles de la syphilis, je l'ai déjà dit et je le répète, sont de celles qui résistent parfois au traitement spécifique le mieux conduit, et alors même qu'elles paraissent guéries ou voisines de la guérison, les reprises, les rechutes, les récidives du mal sont à redouter.

SYPHILIS GOMMEUSE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE.

Après avoir étudié l'artérite syphilitique cérébro-méningée, abordons l'étude de la syphilis gommeuse cérébro-méningée, si bien retracée par M. Fournier.

Anatomie pathologique. — Examinons séparément les lésions des méninges et les lésions du cerveau. Aux *méninges*, comme ailleurs, le tissu gommeux syphilitique se présente sous forme de gommes circonscrites ou sous forme de tissu gommeux, diffus, scléreux. Les gommes ont la dimension d'un grain de mil, d'un noyau de cerise, d'une noisette et au delà. Elles ont pour siège de prédilection la base du cerveau, la convexité des hémisphères, surtout les régions motrices. La *méningite scléro-gommeuse* est très commune. Les plaques de méningite scléro-gommeuse ont l'aspect de traînées jaunâtres, fibro-caséeuses, recouvrant une ou plusieurs circonvolutions, parfois elles sont assez épaisses pour former *tumeur*, elles soudent les méninges entre elles (symphyse méningée), et elles soudent les méninges au cerveau (symphyse cérébro-méningée). L'adhérence est telle que la substance cérébrale se déchire si l'on veut décortiquer le

cerveau. Ces lésions scléro-gommeuses ont les mêmes sièges de prédilection que les gommes.

Au *cerveau* le tissu gommeux syphilitique se présente également sous forme d'infiltration diffuse ou de gomme circonscrite. L'encéphalite gommeuse diffuse pénètre la substance nerveuse sous forme d'infiltration interstitielle. Les gommes cérébrales, j'entends les vraies gommes circonscrites, ne sont pas fréquentes; elles varient comme nombre et comme volume, elles occupent les parties centrales et ganglionnaires du cerveau, plus souvent les parties périphériques surtout la base de l'encéphale, aux environs de la selle turcique. Les gommes cérébrales, comme toute gomme viscérale, ont une marche très lente, elles mettent plusieurs mois à se développer.

Sous l'influence des lésions gommeuses cérébro-méningées, se forment des lésions secondaires, lésion de sclérose méningée avec obstruction des petits vaisseaux de l'écorce, lésions de ramollissement cérébral plus ou moins étendu, par compression, par thrombose de vaisseaux plus ou moins volumineux. Il est même probable que le processus débute par la lésion des artérioles (artério-sclérose syphilitique) et s'étend de là aux éléments conjonctifs et au tissu de l'organe.

Symptômes. — Nous venons de voir que les lésions scléro-gommeuses cérébro-méningées ont pour siège de prédilection la base de l'encéphale et surtout le territoire des circonvolutions motrices. Ces localisations nous permettent déjà d'entrevoir la nature des symptômes que nous allons passer en revue.

Ainsi rien n'est plus fréquent que les *paralysies* du nerf moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, parce que ces nerfs, avant de pénétrer dans l'orbite, décrivent à la base du crâne un long trajet dans lequel ils sont en contact avec les méninges. Cette région est justement un centre de prédilection des lésions scléro-gommeuses cérébro-méningées (Fournier). Je ne dis pas, bien entendu, que toutes les paralysies syphilitiques affectant les nerfs

moteurs oculaires et le nerf facial soient dues à une lésion localisée à la base de l'encéphale ; dans quelques cas, ces paralysies, surtout quand elles sont dissociées, *parcellaires*, peuvent être dues à une lésion de l'écorce, mais à mesure qu'on étudie mieux la question, on voit que bon nombre de ces paralysies sont dues à des *névrites périphériques* et n'ont rien à voir avec les lésions centrales.

Ces paralysies syphilitiques, d'origine périphérique, probablement de nature toxique, infectieuse, doivent être bien connues ; elles surviennent rapidement, elles sont habituellement assez fugaces et parfois dissociées, elles peuvent être très précoces et survenir dès la deuxième ou dès la première année de l'infection. Donc, en face d'un syphilitique atteint de déviation de la bouche, d'hémiplégie faciale, de ptosis, de strabisme, de diplopie, il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic assez grave d'une localisation syphilitique cérébro-méningée de la base de l'encéphale, les paralysies pouvant être dues à des névrites périphériques, mais si le nerf moteur oculaire commun est paralysé dans sa totalité, à plus forte raison si d'autres nerfs moteurs de l'œil sont également compromis, si ces symptômes se sont accentués graduellement, progressivement, au milieu de symptômes cérébraux tels que le vertige et la céphalalgie, avec ou sans symptômes hémiplégiques directs ou croisés, alors, en pareil cas, on peut incriminer une lésion scléro-gommeuse de la base de l'encéphale.

On peut encore affirmer une lésion scléro-gommeuse de la *base* de l'encéphale, si le syphilitique présente des *troubles oculaires*, diminution ou perte de la vue, névrite optique avec céphalée nocturne, avec ou sans vomissements et accès épileptiformes.

Nous avons dit que les lésions scléro-gommeuses ont pour siége de prédilection la *zone corticale motrice* ; les paralysies hémiplégiques et l'épilepsie partielle sont les deux grands symptômes qui accompagnent ces localisations cérébro-méningées.

Les *paralysies* se présentent sous forme d'hémiplégie ou sous forme de monoplégie du côté opposé à la lésion. La face, le bras et la jambe peuvent être paralysés comme dans l'hémiplégie vulgaire; plus souvent le bras seul est atteint, ou le bras et la face. Ces paralysies sont rarement complètes; le mouvement n'est pas absolument perdu; dans bien des cas il y a parésie plutôt que paralysie. L'hémiplégie ne se fait presque jamais d'emblée; la paralysie s'installe lentement, progressivement; elle a été précédée, pendant une période plus ou moins longue, de faiblesse, d'engourdissement dans la main, de fourmillements, de pesanteur dans le pied, dans la jambe; depuis quelque temps le malade se plaignait de ne pouvoir plus serrer les objets, d'être maladroit, il avait remarqué que sa jambe fléchissait, il butait contre les marches en montant un escalier, ou bien encore il s'était aperçu de quelque hésitation dans la parole, sa langue « fourchait » par moments. Tels sont les avertissements, les prodromes, qui annoncent la paralysie. Qu'on ajoute à ces prodromes une céphalée souvent violente et nocturne et l'on conviendra que les troubles hémiplégiques résultant d'une lésion syphilitique de la zone corticale motrice ne ressemblent guère à l'hémiplégie qui accompagne l'hémorrhagie cérébrale; elle est même plus lente, plus dissociée, plus incomplète, que l'hémiplégie consécutive à l'oblitération de l'artère sylvienne par endartérite syphilitique, enfin, comme nous allons le voir, cette hémiplégie, en raison de la lésion corticale, est souvent associée à de l'épilepsie partielle.

L'*épilepsie partielle syphilitique* constitue un des symptômes les plus fréquents des localisations scléro-gommeuses de la zone corticale motrice. Cette épilepsie partielle siège du côté opposé à la lésion et elle revêt plusieurs types :

1° Dans le type *facial* les convulsions se limitent au visage et au cou, elles atteignent la commissure des lèvres, l'orbiculaire des paupières, les muscles moteurs de l'œil, de la langue, le sterno-mastoïdien; aux convulsions du

visage et du cou s'ajoutent parfois quelques secousses du bras; 2° dans le type *brachial*, qui est plus fréquent, l'*aura* débute par un des doigts, les convulsions atteignent la main, le bras, l'épaule, et atteignent parfois la face et le cou; 3° dans le type *crural*, qui est le plus rare, l'*aura* part du pied et les convulsions s'arrêtent à la hanche.

La topographie de la lésion cérébro-méningée peut être diagnostiquée par le type de l'épilepsie partielle : type *facial* — extrémité inférieure de l'écorce des deux circonvolutions ascendantes. Type *brachial* — région moyenne de la frontale ascendante. Type *crural* — région supérieure des circonvolutions ascendantes et du lobule paracentral. Type *lingual* — région inférieure de la frontale ascendante au voisinage du pied de la troisième frontale.

Dans l'épilepsie jacksonienne, la perte de connaissance peut manquer, elle peut être incomplète, elle peut ne survenir que lorsque l'attaque convulsive est commencée. Après l'attaque convulsive le malade est parfois atteint de diplopie, de dysphasie, d'amnésie, de vertiges. Dans quelques circonstances on peut arrêter l'attaque d'épilepsie partielle au moyen d'une ligature placée au-dessus du siège de l'*aura*.

L'épilepsie partielle est souvent précédée ou suivie de *paralysie passagère*[1] (hémiplégie, monoplégie); dans quelques cas l'accès convulsif atteint des membres qui sont presque complètement paralysés. Les accès d'épilepsie jaksonienne peuvent être isolés, successifs, subintrants, se répéter tous les jours, plusieurs fois par jour, plusieurs fois par heure. Je viens d'en observer un cas absolument caractéristique. Il s'agit d'un malade atteint de syphilis depuis plusieurs années, et entré dans mon service à l'hôpital Necker, pour une hémiplégie droite, sans aphasie. L'hémiplégie occupait les membres, la partie inférieure de la face et la langue; elle était survenue progressivement et avait été accompagnée de

1. Pitres. *Rev de méd.*, août 1883.

céphalée violente et de torpeur intellectuelle. Dès son entrée à l'hôpital, ce malade est pris d'accès d'épilepsie partielle. Ces accès étaient composés d'une phase de contracture (convulsions toniques) durant quelques secondes, et d'une phase de convulsions cloniques durant une demi-minute. L'accès entier, on le voit, ne durait pas une minute ; il survenait brusquement, sans cri initial, sans pâleur de la face, sans aura ; il commençait par la main droite, se généralisait à la face, au cou et parfois à l jambe du même côté, et il se terminait, le malade n'ayant jamais, pendant son accès, ni respiration stertoreuse, ni salive sanguinolente, ni morsure de la langue. En quelques jours, le nombre des accès devint si considérable, qu'on en pouvait compter jusqu'à 100, 200, et près de 400 en vingt-quatre heures. Ils étaient souvent subintrants, comme dans l'*état de mal épileptique*, mais ils n'étaient jamais accompagnés d'élévation de température. Parfois l'accès survenait pendant que le malade avait la bouche pleine d'aliments, la mastication s'arrêtait pour quelques instants, et l'accès une fois passé le malade continuait à manger.

Il est à remarquer que les membres qui pendant l'accès étaient contracturés et convulsés, étaient ces mêmes membres qui hors des accès étaient frappés d'hémiplégie flasque presque complète. Ceci prouve que, sous l'influence d'une même lésion nerveuse, un muscle peut être alternativement paralysé et convulsé ; il est paralysé tant qu'il est privé de sa dose d'incitation normale, mais il peut néanmoins entrer en convulsions ou en contracture dans les moments où cette dose d'incitation vient à s'accroître outre mesure. Ce fait est à rapprocher de ce qui arrive à la glotte sous l'influence des lésions du nerf récurrent. J'ai longuement étudié cette intéressante question à l'article *Anévrysme de l'aorte* : Une lésion du nerf récurrent gauche entraîne la paralysie de la corde vocale gauche, ce qui n'empêche pas, qu'à certains moments peuvent survenir des accès terribles de spasmes glottiques, c'est-à-dire la contracture des deux cordes vocales.

Dans quelques circonstances, les lésions scléro-gommeuses ne déterminent pas l'épilepsie partielle mais elles déterminent des contractures passagères ou permanentes parfois fort douloureuses.

Les lésions corticales de la syphilis qui produisent les troubles que nous venons d'étudier peuvent être l'origine de dégénérescence secondaire, avec contracture tardive, hémichorée et athétose.

Dans quelques cas, les lésions scléro-gommeuses corticales, par leur localisation à la circonvolution de Broca, ont provoqué la paraphasie ou l'*aphasie*. L'aphasie est isolée ou associée à des troubles monoplégiques ou hémiplégiques droits.

Il y a enfin quelques observations, où les lésions scléro-gommeuses, par leur localisation, ont réalisé le syndrome décrit sous le nom de *pseudo-paralysie glosso-labio-laryngée*. Écoulement incessant de la salive par les lèvres entr'ouvertes, difficulté de la mastication, difficulté de la déglutition, paralysie de la langue, embarras croissant de la parole concernant l'articulation des mots, tels sont les symptômes présentés par les malades. Pour plus de détails sur la topographie des lésions, je renvoie au chapitre concernant la paralysie glosso-labio-laryngée.

En *résumé*, les lésions scléro-gommeuses cérébro-méningées, peuvent provoquer la paralysie des nerfs crâniens y compris les troubles de l'ouïe et de la vue (amblyopie, amaurose); elles ont pour symptômes les plus habituels des paralysies à allures spéciales, hémiplégie, monoplégie, accès de contractures, accès épileptiformes. C'est même l'accès épileptiforme qui aide le mieux au diagnostic topographique cortical de la lésion, et qui permet d'éloigner l'hypothèse d'une hémiplégie ou d'une monoplégie consécutive à une endartérite oblitérante de la sylvienne ou de ses branches.

A ces symptômes, qui ne dépendent uniquement que *du siège de la lésion*, se joignent d'autres symptômes, qui sont communs à toutes les formes de syphilis céré-

brale, tels que céphalalgie à prédominance nocturne, vertiges, torpeur intellectuelle, obnubilation, etc.

Le *pronostic* des lésions scléro-gommeuses cérébro-méningées est *moins* grave que le pronostic des autres formes de syphilis cérébrale; les lésions en sont *superficielles, corticales*, elles ne déterminent pas comme les endartérites de vastes foyers de ramollissement, et elles sont plus accessibles au traitement que les lésions interstitielles et diffuses qui conduisent aux formes mentales de la syphilis cérébrale. La forme épileptique ou épilepto-paralytique n'est donc pas d'un trop grave pronostic; c'est, dit M. Fournier, « une des formes qui obéit le mieux au traitement, qui guérit le plus facilement, du moins alors qu'elle est attaquée à temps par la médication spécifique[1] ».

TROUBLES INTELLECTUELS.
PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE SYPHILITIQUE.

Nous arrivons maintenant à l'une des questions les plus délicates et les plus controversées. La syphilis cérébrale est-elle capable, oui ou non, de créer la paralysie générale? Avant de répondre à cette question, procédons avec méthode.

Il est un fait avéré et accepté par tout le monde, c'est que la syphilis cérébrale est souvent la cause et l'origine de troubles intellectuels les plus variés. Ces troubles intellectuels peuvent survenir du fait de lésions profondes, foyers de ramollissement consécutifs à des artérites oblitérantes, atteignent le territoire des circonvolutions frontales qui président aux facultés mentales; ils peuvent survenir également du fait de lésions corticales aboutissant à la méningo-encéphalite scléro-gommeuse; ils peuvent provenir enfin de lésions d'encéphalite scléreuse interstitielle diffuse.

A l'exemple de M. Fournier, je divise en deux groupes

1. *Syphilis du cerveau*, p. 531.

les troubles intellectuels de la syphilis cérébrale qu'on pourrait appeler troubles ou symptômes vulgaires : Dans un premier groupe prennent place les phénomènes d'exaltation, d'excitation cérébrale, avec états relativement aigus de délire, de manie. Les malades de cette catégorie sont « des excités, des exagérés, des exaltés » ; ils sont loquaces, agités, ils dorment mal, ils ont des hallucinations, ils entrent en colère et en fureur ; certains se livrent à des violences, à des paroles qui témoignent d'un trouble mental, mais ils en ont conscience, car ils ne sont pas incohérents comme le paralytique général.

Les malades du second groupe, au lieu d'être excités, sont déprimés ; ils sont moroses, taciturnes, leur intelligence est affaiblie, ils perdent la mémoire, ils ont moins d'aptitude au travail, c'est une fatigue cérébrale, « une asthénie intellectuelle » qui peut n'être accompagnée ni d'incohérence, ni de délire. Ils ont bien quelque notion de leur état, ils constatent leur défaillance intellectuelle, mais ils ne s'en émeuvent pas outre mesure, et la tranquille apathie avec laquelle ils acceptent leur état prouve assez leur déchéance mentale. Chez quelques malades ces symptômes acquièrent une plus grande intensité, la dépression intellectuelle s'associe à l'incohérence, la maladie aboutit à l'hébétude et à la démence.

Dans quelques circonstances, les symptômes ne sont pas seulement cérébraux, ils sont *cérébro-spinaux*. En quelques jours, en quelques semaines, un individu ayant eu autrefois la syphilis, est pris de céphalée, de vertiges, d'embarras de la parole, de chute de la paupière supérieure, d'engourdissement et de pesanteur dans les jambes, de plaques anesthésiques à la fesse ou à la cuisse, de difficulté d'uriner. Bientôt la marche devient pénible, on constate la perte des réflexes rotuliens, la perte des facultés génitales, le malade a des phénomènes d'excitation cérébrale ou de dépression ; bref, la syphilis est *cérébro-spinale*, elle réalise en partie, à l'état aigu ou subaigu, le tableau de l'envahissement lent et progressif du tabes

dorsalis. Ce sont ces cas qui ont permis à M. Fournier de faire à la syphilis une large part étiologique dans la pathogénie du *tabes dorsal* et du *tabes cérébral*.

Les symptômes cérébraux que je viens de décrire, isolés ou combinés, cérébraux ou cérébro-spinaux ne créent aucun type bien distinct. Il n'en est pas de même d'un autre type qui, par la nature et par l'évolution de ses symptômes, rappelle le tableau de la paralysie générale. C'est à cette forme de syphilis cérébrale que M. Fournier a donné le nom de *pseudo-paralysie générale syphilitique*.

Je n'ai pas à reproduire ici les symptômes de cette forme, on les trouvera décrits à l'article *Paralysie générale*. Il est certain que la syphilis cérébrale crée une affection qui simule la péri-encéphalite chronique progressive idiopathique; elle la simule dans ses manifestations cliniques, et sa lésion anatomique consiste en un syphilome en nappe de l'écorce cérébrale et des méninges. A la forme dépressive de cette pseudo-paralysie générale M. Fournier a donné l'excellente dénomination de *tabes cérébral*.

Mais voici maintenant une autre question [1]. On se demande si la syphilis n'est pas capable de produire, non plus seulement une pseudo-paralysie générale plus ou moins fruste, plus ou moins défigurée, mais la vraie paralysie générale; elle aurait dès lors une part importante dans l'étiologie du tabes dorsal, du tabes cérébral et du tabes cérébro-spinal.

Cette opinion, que M. Fournier était presque seul à défendre et qui a été pendant longtemps contestée, cette opinion tend à prévaloir aujourd'hui, en Allemagne aussi bien qu'en France, et il paraît certain que la syphilis est un des facteurs les plus importants dans la genèse de la paralysie générale et des pseudo-paralysies générales. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que la syphilis ne puisse pas être fortement aidée par d'autres facteurs; ainsi l'*hérédité*, les excès génitaux, les excès alcooliques,

1. Morel-Lavallée, *Revue de médecine*, 10 février 1893.

les grandes préoccupations, les chagrins violents, le surmenage cérébral sont à juste titre incriminés; il se peut que le facteur syphilitique, livré à lui-même, fût resté indéfiniment à l'état latent, néanmoins sa part étiologique est considérable, elle est quelquefois prédominante.

Quoi qu'il en soit, un fait reste acquis au point de vue du *pronostic*, c'est que de toutes les formes de la syphilis cérébrale, c'est la forme *mentale* qui est la plus tenace, *la plus grave*, la plus difficile à guérir.

SYPHILIS CÉRÉBRALE HÉRÉDITAIRE.

La syphilis héréditaire, précoce ou tardive, crée dans le système nerveux les états pathologiques les plus variés. « Nombre d'états cérébraux de l'enfance ou de l'adolescence vaguement rapportés à des méningites ou encéphalites d'ordre commun, ressortissent en réalité à la syphilis comme origine, et ne sont rien autre chose que des manifestations plus ou moins tardives d'une influence syphilitique héréditaire[1]. » Au nombre de ces manifestations prennent place l'état de torpeur intellectuelle, parfois voisin de l'hébétude; les céphalées violentes, tenaces, répétées, qu'on prend à tort pour des migraines ou pour des céphalées de croissance; les vertiges, les étourdissements, les changements de caractère, que l'on regarde à tort comme des symptômes hystériques; et enfin et surtout les différentes formes de l'épilepsie, formes larvées, incontinence nocturne d'urine, vomissements nocturnes, petit mal et grande attaque. On ne saurait trop penser à cette syphilis héréditaire, précoce ou tardive, se manifestant dès l'enfance ou chez l'adolescent, *cause de tant de maux*, et si souvent accessible au traitement spécifique! J'ai rapporté, dans ma leçon d'ouverture, un des plus beaux cas que je connaisse de cette épilepsie suite de syphilis héréditaire tardive.

1. Fournier. *Syphilis héréditaire tardive*, p. 442.

Résumé. — Pour la facilité de la description, j'ai divisé en trois parties l'étude de la syphilis cérébrale. Dans quelques cas, assez nombreux, cette division un peu artificielle se réalise en clinique; on voit des malades, par exemple, qui n'ont que des accidents d'artérite oblitérante, d'autres qui n'ont que des accidents paralytiques ou convulsifs d'origine scléro-gommeuse cérébro-méningée, d'autres enfin qui sont en proie à la forme mentale, aux troubles intellectuels aux formes plus ou moins complètes de la paralysie générale. Mais dans d'autres circonstances ces différentes manifestations de la syphilis cérébrale sont associées, elles se suivent, elles se combinent, elles peuvent même se généraliser à la moelle, elles sont alors *cérébro-spinales*.

De ces différentes formes, celle qui est le plus facilement curable, le plus accessible au traitement, c'est la forme épileptique ou épilepto-paralytique; celle qui est le plus rebelle au traitement, c'est la forme mentale.

En face d'une syphilis cérébrale, le traitement mixte doit être institué sans retard, et ce traitement (mercure et iodure de potassium) doit être intense. Tous les moyens possibles doivent être employés pour favoriser la tolérance de ces médicaments; c'est par des soins minutieux de la bouche qu'on évitera ou qu'on retardera l'apparition de la gingivite mercurielle; c'est par les grandes doses d'iodure de potassium 5 à 18 grammes par jour, qu'on arrivera souvent à enrayer les progrès du mal.

Toutefois, même en cas de succès, il ne faut pas trop se hâter de se réjouir, il faut se méfier, ainsi que le dit M. Fournier, des recrudescences et des récidives. Les recrudescences surviennent quelquefois en plein traitement, en pleine amélioration, alors que la guérison s'annonçait; les récidives s'observent trop souvent alors que la guérison paraissait définitivement obtenue. Malgré ces déboires il ne faut pas se décourager et tant que le processus syphilitique est dans une phase active il faut lutter avec énergie.

§ 9. PARALYSIE GÉNÉRALE.
MÉNINGO-ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE DIFFUSE

La *paralysie générale* a longtemps été regardée comme une simple complication survenant dans le cours de la folie; telle était l'opinion d'Esquirol, de Calmeil et de Parchappe; et c'est ce qui explique la dénomination de paralysie générale des aliénés donnée à cette maladie. Bayle, dès 1826, avait essayé de réagir contre cette idée, mais c'est Baillarger[1] qui a définitivement donné à la paralysie générale le rang qu'elle occupe aujourd'hui, en montrant qu'elle est une entité morbide nettement définie, dans laquelle les troubles moteurs jouent un rôle au moins aussi considérable que les troubles psychiques.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la paralysie générale, qu'on avait crues d'abord localisées aux méninges, puis aux méninges et à l'encéphale, occupent en réalité le plus souvent toute l'étendue des centres nerveux. En ouvrant le crâne, on trouve les méninges épaissies notamment au niveau des lobes frontaux (méningite chronique); la dure-mère adhère au crâne et la pie-mère adhère au cerveau. La substance cérébrale, mise à nu par l'ablation des méninges, est raboteuse, saignante et ulcérée (Calmeil); les circonvolutions sont atrophiées, le cerveau est diminué de volume, et la cavité des ventricules est agrandie. En grattant la couche corticale avec le manche d'un scalpel, on détache des lamelles indurées, des crêtes de substance blanche (Baillarger). La surface du quatrième ventricule (Joire) et des ventricules latéraux est hérissée de granulations (tissu de sclérose), et ces différentes altérations (crêtes, lamelles, granulations) ne sont en somme que le résultat d'une encéphalite chro-

1. Baillarger. *Des div esp. de paral. génér.* (*Ann. méd.-psych*, 1854)

nique diffuse prédominant au niveau des lobes frontaux.

Au microscope on constate que les cellules nerveuses sont atrophiées, réduites à une masse vitreuse dans laquelle on ne distingue plus ni noyau ni nucléole ; ou bien elles sont granuleuses, pigmentées, prenant mal la substance colorante ; les prolongements cellulaires sont rompus et les tubes nerveux n'existent plus qu'en petit nombre ; à leur place on trouve de nombreux corps granuleux.

Les parois des artères sont épaissies et les éléments névrogliques proliférés semblent dans certains cas étouffer les cellules nerveuses proprement dites. Le point de départ des lésions est sujet à controverse : la théorie de la *sclérose cérébrale* à début *périvasculaire*, soutenue encore récemment par M. Ballet[1], pourrait bien ne pas être vraie dans tous les cas si l'on s'en rapporte aux travaux de Pierret, Friedman, Klippel, Joffroy[2]. D'après eux la théorie de l'*encéphalite primitivement parenchymateuse* serait beaucoup plus vraisemblable.

L'encéphalite interstitielle, l'épendymite et la périencéphalite sont représentées par des lésions analogues dans la moelle ; la *moelle épinière* en effet, présente une myélite diffuse périépendymaire et périphérique, ainsi que les altérations d'une méningite chronique. Dans d'autres cas on trouve non plus des lésions diffuses de la moelle, mais bien des lésions systématisées (Raymond[3]) principalement sur le trajet des cordons postérieurs, lésions qui sont identiques à celles de l'ataxie locomotrice. Cette question des rapports du tabes et de la paralysie générale est d'ailleurs développée longuement au chapitre concernant l'*Ataxie locomotrice*.

Les nerfs eux-mêmes peuvent être atteints de névrite chronique, alors que pendant la vie, on avait constaté dans les régions qu'ils innervaient, soit des plaques d'anesthésie, soit des atrophies musculaires localisées à un

1. Ballet. *Soc. méd. des Hôp.*, 1892.
2. Joffroy. *Arch. de méd. expér.*, 1892.
3. Raymond. *Soc. méd. des Hôp.*, 1892.

groupe de muscles, soit enfin une des lésions trophiques tributaires habituelles des névrites périphériques.

Les autres viscères présentent des lésions variées qui ont été étudiées dans ces dernières années par M. Klippel[1], mais aucune d'elles ne semble être en relation indiscutable avec les altérations anatomiques du cerveau et des méninges.

Symptômes. — Pour la facilité de la description, il est d'usage de diviser la *paralysie générale* en trois périodes, dont la durée est indéterminée; la première est prodromique, la seconde est la période d'état, et la troisième est la période terminale, paralytique et cachectique.

Dans la période *prodromique*[2], il y a prédominance tantôt des troubles psychiques, tantôt des troubles moteurs. L'*amnésie* est un des symptômes les plus fréquents. « L'affaiblissement de la mémoire est, avec le délire, un des symptômes les plus caractéristiques de la paralysie générale » (Luys)[3]. « La mémoire, chez les paralytiques généraux, est la première des facultés, la seule quelquefois au début, qui soit atteinte » (Ball[4]).

Suivant le cas, le malade devient triste et mélancolique, ou bien irascible et violent au point de frapper sans raison les personnes qui l'entourent; l'un est pris d'une activité dévorante, il marche des journées entières sans s'arrêter, et conçoit mille projets, le plus souvent irréalisables; l'autre se livre à des dépenses exagérées et achète sans raison plusieurs douzaines de montres ou une quantité de vêtements. Chez certains sujets on constate une perversion des facultés morales : celui-ci refuse avec obstination de payer un objet qu'il vient d'acheter, ou vole sans motif; celui-là se livre à des actes de libertinage public, bien que ses aptitudes génitales soient amoin-

1. Klippel. *Arch. de méd. expérim.*, 1892.
2. *Période prodr. de la paral. gén.* Mobèche. Thèse de Paris, 1874.
3 Luys. *Traité des maladies mentales*, p. 579.
4. Ball. *Leçons sur les maladies mentales*, p. 711.

dries. Tous ces faits acquièrent au point de vue *médico-légal* une importance de premier ordre, car le malade est quelquefois conduit devant les tribunaux, et c'est au médecin de juger si son client est ou n'est pas *responsable*.

Chez certains malades, et le cas est fréquent, ce sont les *troubles moteurs* qui ouvrent la scène. Que de fois on constate un tremblement spécial de la *parole*, une inhabileté de la *main*, une modification de l'écriture, une inégalité des *pupilles* chez des gens qui n'ont encore aucune trace de troubles intellectuels, qui vivent au milieu de leur famille et de leurs amis, et chez lesquels on peut prédire six mois, un an à l'avance, l'explosion des autres accidents!

Parfois, le début de la maladie se fait par poussées congestives (Baillarger); le sujet est atteint d'accès apoplectiformes ou épileptiformes, de perte de connaissance, d'aphasie transitoire, d'hémiplégie passagère, et les troubles psychiques éclatent après une ou plusieurs attaques congestives. Les attaques sont parfois annoncées par des accès de *migraine ophthalmique*[1].

Les troubles des organes des sens précèdent parfois tous les autres symptômes; on a noté l'amblyopie, la diplopie. M. Voisin a beaucoup insisté sur la diminution ou l'abolition de l'*odorat*, qui souvent devance les symptômes vulgaires.

Déclarée, la maladie revêt plusieurs formes. Sa forme la plus habituelle est caractérisée par le *délire ambitieux*, par le *délire des grandeurs*. Le malade est dans un état de satisfaction continuelle; il se croit empereur, pape ou dieu; il possède des milliards, et il veut les distribuer à tous ceux qui l'entourent; il a des palais fabriqués de pierres précieuses; rien n'égale sa force, sa beauté, sa puissance; mais ses idées ne sont pas, comme celles du monomaniaque ambitieux, suivies et bien coordonnées, elles sont, au contraire, mobiles, contradictoires (Falret),

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1883, p. 75.

et, pendant que le paralytique général vous parle de ses splendeurs, demandez-lui sa profession, il vous répond simplement : « Je suis cordonnier. » (Magnan.)

Chez certains paralytiques, le *délire hypochondriaque* domine la scène; autant le malade du type précédent était optimiste, autant celui-ci est triste et malheureux; il se croit mort, il se croit persécuté (*délire des persécutions*), il refuse toute nourriture par crainte du poison, il a des hallucinations et des idées de suicide.

Au milieu de ces symptômes (forme ambitieuse et forme hypochondriaque), certains malades sont pris de véritables accès de *manie aiguë*; leur fureur nécessite la camisole de force, puis l'accès s'amende, disparaît, et la paralysie générale continue sa marche progressive (Baillarger)[1].

Les *troubles de la parole* se montrent souvent dès le début de la maladie; ils sont même dans certains cas l'*unique symptôme du début*[2]. L'altération de la parole est si caractéristique qu'elle suffirait seule à établir le diagnostic; au moment où le paralytique va parler, il se fait une sorte de trémulation dans les muscles qui convergent vers les lèvres, la parole est *traînante, hésitante, tremblotante*, elle participe du tremblement qui agite les lèvres et la langue.

Les troubles de *motilité* ne sont pas des troubles de paralysie complète, ils tiennent à la fois de l'incoordination et de l'affaiblissement des mouvements; c'est une sorte d'ataxie mélangée de parésie; les malades sont moins habiles aux travaux manuels et la marche devient chancelante et fatigante. Il y a même des cas où les troubles d'incoordination sont prédominants, et la maladie revêt pour un temps les symptômes de l'ataxie locomotrice (voir le chapitre du tabes).

1. *Des rémissions dans la forme maniaque de la paral. gén.* (*Ann. méd. psych.*, mai 1876).

2. Voisin. *Des troubles de la parole dans la paral. génér.* (*Arch. gén. de méd.*, 1876). — *Traité de la paral. génér. des aliénés.* Paris, 1878.

Avec les progrès de la maladie, les troubles intellectuels et paralytiques s'accusent davantage, ils sont parfois compliqués d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes, avec élévation de la température et hémiplégie passagère; on observe aussi, sous forme d'attaques spéciales (Magnan), des contractures et des paralysies.

Le système nerveux *sensitif* est assez peu touché dans la paralysie générale, l'anesthésie est plus fréquente que l'hyperesthésie; on a signalé (Teissier) des douleurs viscérales analogues à celles de l'ataxie locomotrice.

L'inégalité des *pupilles* (Baillarger) et l'hématome de l'*oreille* sont encore des symptômes de la paralysie générale. L'inégalité des pupilles est un symptôme fréquent et qu'on observe souvent dès la première période, il disparaît parfois au moment des rémissions pour reparaître ensuite [1]. L'*othématome* est une tumeur sanguine, située entre le cartilage et le périchondre, et attribuée par certains auteurs au traumatisme, par d'autres à un trouble vasculaire.

Chez la femme, le développement de la paralysie générale entraîne le plus souvent l'irrégularité ou la suppression de la menstruation, fonction qui peut se rétablir pendant les rémissions de la maladie [2].

La *période terminale* de la paralysie générale est caractérisée par la déchéance intellectuelle et physique de l'individu. « Les malades, constamment souillés par leurs urines et par leurs selles, gâtent sans cesse et plongent leurs mains dans les ordures dont ils recouvrent tout. Ils sont presque entièrement isolés du monde extérieur, auquel ils ne semblent plus tenir que par la vie purement végétative » (Magnan). Quelques-uns arrivent au terme de leur existence ayant conscience de leur décadence; leur intelligence est affaiblie, mais ils *n'ont pas d'aliénation.*

Marche. — Durée. — La paralysie générale débute

1. Robin. Thèse d'agrégation, p. 195.
2. Petit. *Paral. générale et troubles de la menstruation.* Thèse de Paris, 1886.

tantôt par des troubles moteurs, tantôt par des troubles psychiques, suivant que la lésion prédomine, au niveau des circonvolutions motrices ou au niveau des circonvolutions psychiques. Mais, dans d'autres cas, la lésion s'annonce par des symptômes *spinaux* (incoordination des mouvements, douleurs, parésie, troubles trophiques) qui précèdent de plusieurs mois, de plusieurs années les troubles de l'intelligence : c'est dire que les lésions du système nerveux dans la paralysie générale sont tantôt ascendantes, tantôt descendantes, et souvent généralisées d'emblée à la majeure partie des centres nerveux. Parfois, la lésion se limite pour un temps aux nerfs optiques (amaurose) et aux nerfs moteurs de l'œil[1] (ptosis, strabisme, diplopie).

La *marche* de la maladie est lente et progressive, elle est entrecoupée par des accidents aigus et par des rémissions qui varient de quelques mois à deux et trois ans. Tantôt ces rémissions paraissent spontanées, tantôt elles sont dues à une maladie intercurrente, à un traumatisme, à une affection chirurgicale, à d'abondantes suppurations[2].

Dans sa forme *rapide* la maladie peut évoluer en moins d'une année ; la durée habituelle varie de un à six ans; il est des cas exceptionnels où les rémissions prolongent indéfiniment l'existence[3].

Étiologie[4]. — **Diagnostic.** — La paralysie générale sévit à l'âge adulte (de trente à quarante-cinq ans), toutefois elle peut apparaître dès l'âge de vingt, de dix-huit, et même de quatorze ans[5], sous forme de paralysie générale *juvénile* (Charcot). Elle frappe surtout les hommes

1. *Sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil dans la paralysie générale.* Magnan (*Arch. de physiol.*, p. 840).

2. Larroque. *Rémissions dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1886.

3. Lemaître. *Paralys. gén. de longue durée.* Th. de Paris, 1873.

4. Luys. *Du développ. de la paral. gén.* Société méd. des hôpit., 12 avril 1878.

5. Vrain. *Paralysie générale à début précoce.* Thèse de Paris, 1887. — Charcot et Dutil. *Arch. de Neur.*, mars 1892.

et l'hérédité joue dans son développement un rôle considérable. L'alcoolisme, les excès de travail, les chagrins prolongés, en un mot tous les états congestifs de l'encéphale, favorisent la méningo-encéphalite chronique. La syphilis est intimement liée à l'histoire de la paralysie générale[1]. On a d'abord admis l'existence d'une pseudo-paralysie générale syphilitique comme on avait admis l'existence d'une pseudo-paralysie générale alcoolique[2], saturnine, etc.; mais actuellement toutes ces pseudo-paralysies tendent à disparaître ou plutôt à rentrer dans le cadre de la paralysie générale vraie. Suivant le facteur étiologique, suivant le terrain sur lequel la maladie évolue, on peut observer certaines différences dans la symptomatologie et dans l'évolution; mais l'essence même de la maladie paraît être identique dans tous les cas. Les éléments nerveux peuvent être lésés dans leur vitalité par des produits toxiques d'origines variées, mais leur façon de réagir serait la même quel que soit l'agent en cause. En outre, en ce qui concerne la syphilis, il semble que certains virus syphilitiques soient plus aptes que d'autres à produire des lésions cérébrales : ainsi s'expliqueraient les cas rapportés par Morel-Lavallée[3], dans lesquels cinq hommes ayant contracté la syphilis à la même source périrent tous de paralysie générale syphilitique.

Les monomanies ambitieuse et mélancolique se distinguent de la paralysie générale en ce qu'elles n'ont pas comme elle des idées mobiles et contradictoires. On devra faire le diagnostic de la paralysie générale, avec la démence sénile, la sclérose en plaques, l'alcoolisme, le ramollissement cérébral.

1. Fournier. *De la pseudo-paral. génér. d'origine syphilit.* Paris. 1878.
2. *Congr. de méd. mentale.* Lyon, 1892.
3. Morel-Lavallée. *Revue de médecine*, 1893, n° 2.

§ 10. DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES.

La question des *localisations cérébrales* a pris une place si importante dans la pathologie de l'encéphale, qu'il me paraît utile de lui réserver ici un chapitre spécial, afin de compléter par une vue d'ensemble ce qui en a été dit à propos de chaque maladie.

Cette étude des localisations cérébrales, ébauchée depuis longtemps au sujet de l'aphasie, a reçu dans ces dernières années une vive impulsion. La physiologie a ouvert la voie, la pathologie l'a suivie. Des expériences ont été entreprises sur les animaux; des cerveaux de chiens et de singes ont été soumis à des courants galvaniques et faradiques (Hitzig, Ferrier, Carville et Duret)[1], et la plupart des expérimentateurs, après quelques résultats dissemblables, sont néanmoins tombés d'accord sur ces deux points : 1° que la substance grise des circonvolutions cérébrales est expérimentalement excitable ; 2° que l'excitation, limitée à une circonvolution ou à une partie plus restreinte encore, détermine des mouvements toujours localisés à telle partie du corps de l'animal (Ferrier).

Il faut dire cependant que les expérimentateurs n'arrivaient pas tous[2] au même résultat sur la localisation

1. Fritsch et Hitzig. *Reichert und Du Bois Reymond's Archiv.* 1870, p. 300.

Ferrier, mémoire publié en 1873 dans *West Riding Lunatic Asylum Reports*, traduit en 1874, dans le *Progr. méd.*, par M. Duret.

Du même. *The Functions of the Brain.* Londres, 1875.

Carville et Duret. *Fonctions des hémisph. cérébr.* (*Arch. de phys.*, mai-juillet 1875).

Dieulafoy. *Des progr. réalis. par la phys. expérim. dans la connaiss. des malad. du syst. nerv.* Thèse agrégat., Paris, 1875.

2. Les conclusions de Hitzig différaient de celles de Ferrier, celles de Ferrier différaient de celles de Carville et Duret, qui différaient à leur tour des conclusions de Huguenin.

exacte des mouvements *voulus*, ou *centres moteurs*[1]. Mais on interrogea l'anatomie pathologique; elle répondit par des faits qui cadraient bien avec les expériences physiologiques; plusieurs fois le diagnostic *topographique* porté pendant la vie fut trouvé exact à l'autopsie, et dès lors, peu à peu, les centres moteurs corticaux furent créés[2].

Armée de notions positives, la pathologie cérébrale allait acquérir une précision jusqu'alors inconnue. Un malade était-il atteint de paralysie, de contracture ou de convulsion, *limitées* à telle partie du corps, au bras, à la jambe, à la face, il devenait possible, l'origine cérébrale de la lésion étant admise, de porter le diagnostic *topographique* exact de cette lésion; on pouvait préciser la circonvolution cérébrale sur laquelle siégeait la lésion, la tumeur, le ramollissement; la chirurgie y trouvait son profit, et l'application du trépan n'était plus confiée au hasard.

A la question des localisations cérébrales se rattache non seulement la localisation des tumeurs (syphilome, gliome, tubercule) mais encore la localisation des *lésions vasculaires* qui peuvent produire un ramollissement cérébral par thrombose ou par embolie. Étant donnée une

1. Franck et Pitres. *Rech. expérim. sur l'excitabilité des hém. cérébraux* (*Arch. de phys.*, janvier et février 1885).

2. Charcot. *Leçons sur les localis. cérébr.* (*Progr. médic.*, 1875).

Charcot et Pitres. *Contrib. à l'étude des localis. dans l'écorce des hémisph. cérébr.* (*Rev. mens.*, 1877).

Lépine. *De la localis. dans les malad. cérébr.* Paris, 1875.

Rendu et Gombault. *Des localis. cérébr.* (*Rev. des scienc. médic.*, 1876, t. VII, p. 326).

Landouzy. *Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.* Thèse de Paris, 1876.

Grasset. *Des localis. dans les malad. cérébr.* Montpellier, 1880.

Pitres. *Recherches sur les lésions du centre ovale, au point de vue des localisations cérébrales.* Paris, 1877.

Rendu. *Rev. des scienc. médic.*, 15 janvier 1879. — Decaisne. *Paralys. cortic. du membre supérieur.* Thèse de Paris, 1879, n° 327.

De Boyer. *Étud. topograph. sur les lésions corticales du cerveau.* Thèse de Paris, 1879, n° 115.

Hallopeau et Giraudeau. *Encéphale*, 1883.

oblitération artérielle, peut-on diagnostiquer le siège de l'embolie ou de la thrombose et préciser la topographie du ramollissement consécutif? On pouvait s'y croire d'autant mieux autorisé, que les études minutieuses faites sur la circulation cérébrale en France (Duret) et à l'étranger (Cohnheim, Heubner) avaient permis de poser les conclusions suivantes :

1° Les artères de l'encéphale ne sont pas anastomotiques; il n'y a d'anastomoses ni entre artères périphériques et centrales, ni entre branches périphériques, ni entre branches centrales; autrement dit, ces artères sont *terminales* (Cohnheim);

2° Il y a dans le cerveau des régions et des territoires qui ne sont desservis que par une seule artère, et quand cette artère vient à s'oblitérer, c'est la mort du territoire desservi par elle, puisqu'elle ne s'anastomose pas.

D'après ces données, la localisation morbide ne pouvait donc pas manquer d'être précise; mais la question, remise à l'étude, a reçu quelques démentis. D'abord les artères cérébrales ne sont pas à ce point privées d'anastomoses (Cadiat); et il n'est pas rare de voir s'aboucher des artérioles qui ont plus d'un quart de millimètre (Lucas)[1]. Ces anastomoses sont suffisantes et peuvent rétablir, dans certains cas, une circulation collatérale sans laquelle le territoire privé de sang eût péri. En second lieu, de nouvelles recherches ont démontré que tel territoire que l'on supposait ne posséder qu'une artère, reçoit son sang de provenances diverses. Contrairement à l'opinion de M. Duret, M. Hallopeau[2] a trouvé que la sylvienne n'est pas la seule artère qui desserve le corps strié; il a trouvé de plus, soit un vaisseau de la cérébrale antérieure qui aborde le noyau lenticulaire après avoir traversé l'espace perforé, soit un rameau de la choroïdienne antérieure; ce qui explique pourquoi le segment interne

1. Lucas. *Essai hist., crit. et expérim. sur la circ. artér. du cerv.* Thèse de Paris, 1879, n° 25.

2. Hallopeau. Société de biolog., 1879, 25 juillet.

du corps strié est généralement épargné dans les lésions dépendant de l'artère sylvienne.

Les « territoires artériels » perdent donc quelque importance au point de vue de leur autonomie, mais la question des localisations n'en a pas moins acquis une précision remarquable. A ce sujet, je signalerai notamment les travaux de M. Grasset[1], de MM. Charcot et Pitres[2]. On sait maintenant à quoi s'en tenir sur la localisation des lésions cérébrales; et on peut dire qu'à quelques exceptions près, le *diagnostic topographique* d'un grand nombre de lésions cérébrales, porté pendant la vie, est reconnu vrai à l'autopie. Je donne donc dans les lignes suivantes le résumé de nos connaissances actuelles sur cette question.

A. LOCALISATIONS DES LÉSIONS CORTICALES.

Aphasie[3]. — La lésion qui produit l'*aphasie vulgaire* peut être localisée au tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche (circonvolution de Broca) ou aux fibres blanches (faisceau pédiculo-frontaux inférieurs) qui partent de ce centre cortical.

L'*agraphie* est due aux lésions qui atteignent le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

La *surdité verbale* paraît coïncider avec les lésions de la première circonvolution temporale gauche, surtout à son extrémité postéro-supérieure; et la *cécité verbale* paraît due aux lésions du lobule pariétal inférieur gauche. au voisinage du pli courbe.

Paralysies. — J'emprunte, en grande partie, au Mémoire de MM. Charcot et Pitres[4] et aux publications de

1. Grasset. *Localisations cérébrales*, 3e édition, 1880, et *Maladies du système nerveux*, 1886.
2. Charcot et Pitres (*Revue mensuelle*, 1883).
3. APHASIE. L'étude de l'aphasie est faite à l'un des chapitres suivants
4. Charcot et Pitres (*Revue mensuelle*, 1883, p. 874).

M. Grasset, les considérations suivantes, concernant la localisation des paralysies :

1° Toutes les lésions corticales des hémisphères cérébraux, chez l'homme, ne donnent pas lieu à des troubles de la motilité volontaire. A ce point de vue spécial l'écorce du cerveau peut être divisée en deux parties distinctes, la *zone non motrice*, dont les lésions destructives ne provoquent jamais de paralysie permanente, et la *zone motrice*, dont les lésions destructives provoquent toujours des paralysies permanentes du côté opposé du corps.

2° La zone non motrice comprend :

a. Toute la région préfrontale du cerveau (lobe orbitaire, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales);

b. Toute la région occipito-pariétale (lobe occipital, lobules pariétaux supérieur et inférieur);

c. Tout le lobe temporo-sphénoïdal.

3° La zone motrice comprend seulement les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et le lobule paracentral ; peut-être aussi le pied des circonvolutions frontales.

4° Les paralysies provoquées par les lésions destructives de l'écorce affectent des formes cliniques différentes selon le siège et l'étendue des lésions provocatrices. Les hémiplégies totales d'origine corticale sont produites par des lésions étendues des circonvolutions ascendantes. Les paralysies *partielles* sont produites par des lésions *limitées* des mêmes circonvolutions.

Parmi ces paralysies partielles ou monoplégies, on peut distinguer :

a. Les monoplégies brachio-faciales, qui coïncident avec les lésions de la moitié inférieure des circonvolutions ascendantes;

b. Les monoplégies brachio-crurales, qui coïncident avec des lésions de la moitié supérieure des circonvolutions ascendantes ;

c. Les monoplégies faciales et linguales, qui dépendent des lésions très limitées de l'extrémité inférieure de la zone motrice, et particulièrement de la frontale ascendante;

d. Les monoplégies brachiales, qui dépendent de lésions très limitées de la partie moyenne de la zone motrice, et particulièrement du tiers moyen de la frontale ascendante;

e. Les monoplégies crurales, qui dépendent de lésions très limitées du lobule paracentral;

f. La paralysie de l'élévateur de la paupière supérieure, qui paraît dépendre d'une lésion limitée au lobule du pli courbe (Grasset, Landouzy)[1].

5° Qu'elles soient totales ou partielles, les paralysies provoquées par des lésions destructives de l'écorce sont des paralysies permanentes qui s'accompagnent, lorsqu'elles ont duré un certain temps, de contracture secondaire des muscles paralysés et de dégénérations descendantes du faisceau pyramidal.

Contractures. — Je n'ai pas à insister sur les contractures, sur les spasmes limités au bras, à la jambe; ils reconnaissent les mêmes localisations que les paralysies; seulement, dans un cas il s'agit de lésions irritatives (contractures); dans l'autre il s'agit de lésions destructives (paralysie).

Convulsions. — Les lésions corticales qui produisent des convulsions ne peuvent pas se localiser aussi nettement que les lésions qui produisent les paralysies. Voici à ce sujet l'opinion de MM. Charcot et Pitres :

Les lésions irritatives de l'écorce peuvent donner lieu à des convulsions épileptiformes (épilepsie partielle, jacksonienne ou corticale). Ces convulsions se distinguent d'ordinaire très nettement des convulsions de l'épilepsie vraie. Elles débutent par une aura motrice et peuvent se généraliser ou rester limitées à une moitié du corps (hémispasme) ou à un seul groupe (monospasme).

Les lésions susceptibles de provoquer des convulsions épileptiformes siègent sur la zone motrice elle-même ou même dans son voisinage, et il n'y a pas toujours entre la forme de l'épilepsie partielle et la topographie de sa

1. *Blépharoptose cérébrale.* — Lemoine. *Revue de médecine*, juillet 1887.

lésion corticale provocatrice, de rapport constant, comme il en existe entre les paralysies d'origine corticale et le siège des lésions destructives qui leur donnent naissance.

Cependant un certain nombre d'observations permettent d'affirmer que dans bien des cas l'épilepsie partielle revêt les types suivants en rapport avec des lésions nettement localisées : 1° dans le type *facial* les convulsions se limitent au visage et au cou, elles atteignent la commissure des lèvres, l'orbiculaire des paupières, les muscles moteurs de l'œil, de la langue, le sterno-mastoïdien ; aux convulsions du visage et du cou s'ajoutent parfois quelques secousses du bras ; 2° dans le type *brachial*, qui est plus fréquent, l'*aura* débute par un des doigts, les convulsions atteignent la main, le bras, l'épaule, et atteignent parfois la face et le cou ; 3° dans le type *crural*, qui est le plus rare, l'*aura* part du pied et les convulsions s'arrêtent à la hanche.

La topographie de la lésion cérébro-méningée peut être diagnostiquée par le type de l'épilepsie partielle : type *facial* — extrémité inférieure de l'écorce des deux circonvolutions ascendantes. Type *brachial* — région moyenne de la frontale ascendante. Type *crural* — région supérieure des circonvolutions ascendantes et du lobule paracentral. Type *lingual* — région inférieure de la frontale ascendante au voisinage du pied de la troisième frontale.

B. LOCALISATION DES LÉSIONS CENTRALES

Les localisations concernant certaines parties centrales du cerveau sont extrêmement précises : ainsi les lésions qui produisent l'hémianesthésie, accompagnée ou non d'hémiplégie, d'hémichorée, etc., ces lésions peuvent être localisées avec certitude à la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Ces localisations ont été étudiées dans un chapitre précédent, au sujet de l'hémorrhagie cérébrale.

§ 11. MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

La désignation de *méningite* englobe l'inflammation de l'arachnoïde, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et de la pie-mère, mais elle ne s'adresse pas à l'inflammation de la dure-mère, qui sera décrite plus loin dans un chapitre spécial.

Pour la facilité de la description, on peut diviser en deux grandes classes l'étude des méningites aiguës : *a*. Les méningites non tuberculeuses; *b*. La méningite tuberculeuse. Nous allons les décrire successivement, en commençant par la *méningite tuberculeuse*.

Étiologie. — La désignation de *méningite tuberculeuse* ne comprend pas indistinctement tous les cas de tuberculose méningée; il y a des tubercules qui s'agglomèrent sous forme de tumeur volumineuse, et qui provoquent les symptômes des tumeurs cérébrales sans susciter de phénomènes méningitiques. La méningite tuberculeuse, de son côté, se présente sous des aspects variés : tantôt elle fait partie, à titre d'épiphénomène, de l'envahissement général de l'économie par la tuberculose (tuberculisation aiguë), et dans ce cas elle n'a qu'une importance secondaire; tantôt elle domine la situation et paraît être la maladie tout entière; c'est cette dernière qu'on a l'habitude de décrire sous le nom de *méningite tuberculeuse*.

La méningite tuberculeuse est presque toujours accompagnée de tuberculose pulmonaire ou abdominale. On l'observe à tous les âges, mais elle est surtout fréquente chez l'enfant de deux à sept ans. Elle est héréditaire comme toutes les manifestations de la tuberculose, et il n'est pas rare que dans une famille, plusieurs enfants soient emportés à peu près au même âge par la méningite. Le *traumatisme* céphalique, les chocs reçus sur la tête, ont une influence incontestable sur le dévelop-

pement de la tuberculose méningée, de même que le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de la tuberculose pulmonaire.

Anatomie pathologique. — La méningite tuberculeuse aiguë est généralement plus accusée à la base qu'à la convexité du cerveau : elle affectionne la scissure de Sylvius. L'exsudat est plus ou moins abondant, grisâtre, purulent, et parfois comme lardacé. La méningite est habituellement diffuse et, dans quelques cas, localisée[1].

Les granulations tuberculeuses, grises, demi-transparentes, siègent de préférence sur la gaine lymphatique des vaisseaux de la pie-mère; on en trouve un peu partout; elles sont plus confluentes à la base de l'encéphale et, si l'on enlève avec précaution l'artère sylvienne munie de ses artérioles qu'on a soin de faire flotter dans l'eau, il est facile, même à l'œil nu, de saisir la disposition des granulations tuberculeuses. Sous l'influence des granulations et de l'artérite oblitérante qui les accompagne, le sang se coagule à l'intérieur des vaisseaux, et il se fait des thromboses artérielles qui produisent à leur tour des foyers de *ramollissement* cérébral superficiel ou profond (Rendu).

On trouve des *bacilles* dans les granulations tuberculeuses, autour des vaisseaux, dans leurs parois et dans leur contenu. Aux bacilles de la tuberculose s'associent parfois d'autres agents pathogènes, streptocoques, pneumocoques, etc.

Les méninges sont souvent adhérentes à la substance corticale, qui présente en ce point une véritable *encéphalite* superficielle (Hayem). La pie-mère est épaissie, et ses petits vaisseaux, veinules et artérioles, sont souvent oblitérés par des coagulations fibrineuses. Les parties centrales du cerveau, commissures et parois des ventricules, sont ramollies, et les cavités ventriculaires contiennent un épanchement souvent si abondant, que la

1. Dreyfous. *Sympt. protub. de la mén. tub.* Thèse de Paris, 1879.— Du Castel. *Méning. tub. du lobule paracentral* (*Gaz. hebd.*, 4 juillet 1881).

maladie avait autrefois reçu le nom d'*hydrocéphalie aiguë*.

La *choroïde* est presque toujours le siège de tubercules; on retrouve aussi, suivant le cas, des lésions tuberculeuses plus ou moins généralisées, surtout dans les organes thoraciques et abdominaux. Des altérations analogues à celles de l'encéphale peuvent exister à la *moelle épinière*.

Description. — La *méningite tuberculeuse* étant beaucoup plus fréquente chez le *jeune enfant* que chez l'adulte, c'est surtout la méningite de l'enfant que j'aurai en vue dans cette description. La maladie débute généralement par une période prodromique dont la durée varie de quelques jours à trois mois. Cette *période prodromique* est caractérisée par des phénomènes divers; il y a des symptômes généraux, tels que tristesse, changement de caractère, amaigrissement, accès de fièvre, qui doivent être mis en partie sur le compte d'une tuberculisation pulmonaire ou abdominale qui précède ou accompagne la méningite tuberculeuse, et il y a des symptômes locaux, tels que troubles visuels, diplopie, céphalalgie, vomissements, qui sont en rapport avec l'envahissement de l'encéphale par la tuberculose.

Période d'excitation. — Une fois déclarée, la méningite s'annonce par une *période d'excitation*. Trois grands symptômes ouvrent la scène : la *céphalalgie*, dont l'intensité peut être terrible; les *vomissements*, qui sont verdâtres, bilieux, porracés, et la *constipation*. La fièvre a un caractère rémittent avec exaspération vespérale et oscillations diurnes fréquentes : le température dépasse rarement 39 degrés. Le petit malade a quelquefois une hyperesthésie généralisée; il a des secousses convulsives, des contractures dans les muscles de la nuque, du strabisme, du rétrécissement des pupilles. Les malades plus âgés ont parfois du délire. A l'ophthalmoscope on constate fréquemment de l'œdème et de la congestion de la papille (Bouchut). Dès cette période apparaît le *cri hydren-*

céphalique (Coindet)[1], cri bref et plaintif, qui se répète à intervalles plus ou moins rapprochés.

Période de dépression. — A la période d'excitation, qui dure de quelques jours à deux semaines, fait suite une *période de dépression* : la céphalalgie et les vomissements se calment ou disparaissent, la somnolence succède à l'insomnie, et l'enfant paraît goûter un repos calme et trompeur qui pourrait faire supposer à tort une amélioration qui est factice. Le petit malade, indifférent à toute chose, et plongé dans une sorte de torpeur, répond péniblement aux questions qu'on lui adresse; l'anesthésie remplace l'hyperesthésie, et les cris hydrencéphaliques sont plus rares. La température, quoique moins élevée que précédemment, reste néanmoins au-dessus de la normale, le pouls est irrégulier et tombe à 60 pulsations par minute; c'est une fièvre *dissociée* (Jaccoud)[2]. Le ventre est rétracté, *creusé en bateau*, la face rougit et pâlit tour à tour, la *tache cérébrale* est fort accusée (Trousseau)[3]. La *respiration* est irrégulière : ainsi le malade, après quelques inspirations amples et précipitées, s'arrête tout à coup quelques instants, comme s'il oubliait de respirer. A cette période apparaissent des convulsions généralisées ou *limitées* à une jambe, à un bras, à la face; des *contractures* passagères, qui s'emparent des mains, des muscles du cou et des mâchoires (trismus), des muscles de l'œil (strabisme).

Cette période de dépression, souvent *entremêlée de phénomènes passagers d'excitation*, dure quelques jours et fait place à la période *paralytique*. Les paralysies qui surviennent dans le cours de la méningite tuberculeuse ont des caractères spéciaux : elles font suite habituellement à un accès convulsif, elles affectent souvent la forme hémiplégique, elles frappent un bras, puis une jambe, elles sont successives plutôt que simul-

1. *Mémoire sur l'hydrocéphalie*. Genève, 1817.
2. Jaccoud. *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 288.
3. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 281.

tanées, rarement elles atteignent la face (Rendu[1]).

A la dernière période, la fièvre reparaît, le pouls atteint 130 à 150 pulsations par minute, le ventre se ballonne, la respiration s'embarrasse, et le petit malade, privé de connaissance, meurt dans le coma, parfois au milieu d'accidents convulsifs, ou est emporté par les progrès croissants de l'asphyxie.

Les convulsions, les contractures et les paralysies qu'on observe dans le cours de la méningite tuberculeuse sont des symptômes dont la pathogénie mérite d'être discutée. Les paralysies paraissent dues à des foyers de ramollissement qui intéressent les corps striés, les pédoncules cérébraux (Rendu) et les zones motrices des circonvolutions fronto-pariétales; ces foyers de ramollissement proviennent des oblitérations artérielles, des thromboses, qui sont elles-mêmes provoquées par les granulations tuberculeuses des vaisseaux. Suivant que les convulsions et les contractures sont générales ou partielles, on peut en interpréter différemment la *pathogénie* : quand elles sont généralisées, on peut invoquer une action réflexe, une excitation cérébrale à distance; quand elles sont partielles, localisées à un membre, à une partie du corps, elles résultent de l'excitation directe des zones motrices fronto-pariétales (Landouzy)[2], question qui a été étudiée au chapitre des *Localisations cérébrales*.

Méningite tuberculeuse de l'adulte. — La méningite de l'adulte n'a pas toujours les allures de la méningite de l'enfant; ses formes anormales, assez fréquentes, ont été bien étudiées par M. Chantemesse[3].

Dans quelques cas, la méningite, après avoir évolué silencieusement pendant quelque temps, éclate brusquement par une attaque *apoplectiforme*, par des convulsions

1. Rendu. *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1873.

2. Landouzy. *Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.* Thèse de Paris, 1876.

3. Chantemesse. *Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte.* Paris 1884.

épileptiformes ou par un accès de *délire aigu*. Ces différentes formes aboutissent rapidement au coma et à la mort, et la forme délirante présente cette particularité que l'évolution de la maladie peut se faire sans que la température s'élève au-dessus de l'état normal[1].

Dans d'autres cas, les symptômes *spinaux* ouvrent la scène, la maladie simule une méningo-myélite, et bientôt les symptômes de méningite cérébrale se déclarent.

Chez quelques malades la méningite cérébrale concentre son action sur la région des circonvolutions motrices du cerveau; on retrouve, au niveau des circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante et sur le lobule paracentral, des plaques de méningo-encéphalite tuberculeuse. Ces plaques de méningite s'annoncent par une contracture, par une paralysie *limitée* au bras ou à la jambe; la paralysie dissociée de la troisième paire (*ptosis*) a été observée dans des cas de méningite siégeant au niveau du pli courbe.

Les autres symptômes de la méningite, la céphalalgie, les vomissements, font défaut, mais bientôt l'agitation, le délire, la somnolence, le coma, enlèvent le malade, quand celui-ci ne succombe pas aux progrès rapides de la tuberculose pulmonaire.

Le *diagnostic* des méningites avec la fièvre typhoïde sera fait au sujet de cette dernière affection. A propos du diagnostic, il ne faut pas oublier la méningite *apoplectiforme* de l'adulte[3].

Le *pronostic* est toujours grave, et la mort est la terminaison presque fatale de la méningite tuberculeuse. Le traitement est fort limité; il consiste en vésicatoires et application de glace sur la tête, préparations mercurielles à l'intérieur; le traitement palliatif a pour but de surveiller l'allaitement de l'enfant, et de prévenir autant que possible toute cause d'excitation cérébrale.

1. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1885 et 1887.
2. Jaccoud et Labadie-Lagrave, art. MÉNINGITE du *Dict. prat.*
3. Vivant. *Méningite apoplectif. de l'adulte*. Th. de Paris, 1886.

§ 12. MÉNINGITES NON TUBERCULEUSES.

Pathogénie. — Il y a quelques années, la pathogénie des méningites *non* tuberculeuses était à peu près inconnue. Un individu succombait à une méningite, on en faisait l'autopsie, on constatait des lésions plus ou moins étendues, un exsudat plus ou moins purulent, on recherchait la tuberculose qu'on ne trouvait pas, et la méningite était classée dans le groupe des méningites dites primitives ou idiopathiques. L'étude des méningites non tuberculeuses est une de celles qui ont été créées par la bactériologie. Nous savons maintenant que la plupart des microbes qui engendrent les péricardites, les pleurésies suppurées, sont également susceptibles d'engendrer les méningites suppurées. Il y a des méningites à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques ; il y a des méningites dues au bacille d'Eberth, au *bacillus septicus putridus* (Roger), au coli-bacille ; il y a des méningites dues aux associations de ces différents agents.

Dans quelques circonstances la porte d'entrée de ces agents reste inconnue, on dit alors qu'il y a auto-infection. Dans le plus grand nombre de cas, ces agents pénètrent dans l'économie ou arrivent aux méninges à la faveur de causes traumatiques ou de maladies infectieuses. Le traumatisme, l'insolation, les lésions osseuses, les otites, la grippe, la pneumonie, l'érysipèle, la pyohémie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, le rhumatisme, la syphilis, sont les causes les plus habituelles des méningites non tuberculeuses.

Passons en revue les variétés les plus fréquentes et les mieux connues :

Méningites suite d'otites. — La méningite suppurée apparaît assez fréquemment dans le cours d'otites de l'oreille moyenne, otites suppurées aiguës ou chroni-

ques; elle peut résulter également de lésions de l'oreille interne et de lésions de l'oreille externe, polypes, furoncles, abcès (Duplay).

M. Netter a constaté que les jeunes enfants ont l'oreille moyenne presque toujours altérée[1]; les autopsies ont été pratiquées entre l'âge de 9 mois et de 2 ans, et dans un grand nombre de cas, l'oreille moyenne était en état d'infection, tapissée du muco-pus avec streptocoques, staphylocoques, pneumocoques; il est probable que la pénétration de ces agents se fait par la trompe d'Eustache. La propagation des lésions de l'oreille aux méninges est facile, que cette propagation se fasse par contiguïté ou par les vaisseaux. En effet, les veines de la caisse se jettent dans la veine méningée moyenne, et des anastomoses existent entre les veines de la caisse et le sinus pitreux supérieur (Troeltsch).

Les maladies infectieuses qui sont accompagnées d'otite, la syphilis, la pneumonie, la rougeole, et surtout la grippe, peuvent déterminer des méningites, précédées d'otite, ou des méningites sans otite préalable.

La diversité des agents pathogènes qui provoquent les méningites consécutives aux otites explique l'égale diversité des symptômes. Ces méningites peuvent être foudroyantes, rapides, aiguës, subaiguës ou chroniques (Jaccoud)[2]. La forme foudroyante tue en 24 heures, avec convulsions, céphalée atroce, coma. Il y a une forme qui simule la fièvre typhoïde, moins la période du début, qui s'annonce brusquement avec vomissements et céphalée. On a également décrit une forme qui présente les symptômes de la pyohémie, accès fébriles, frissons, sueurs. Enfin, il y a la forme presque banale de la méningite classique.

Méningite pneumonique. — La méningite à pneumocoques est la plus fréquente des méningites non tuber-

1. *Société de biologie*, 1889.
2. *Clinique médicale*, 1886, p. 253.

culeuses. Elle survient au déclin ou dans le cours de la pneumonie, elle peut en être indépendante. Souvent la méningite pneumonique est associée à l'endocardite pneumonique, et dans bien des cas elle se généralise aux méninges spinales, de sorte qu'il y a méningite *cérébro-spinale* pneumococcique. Le fœtus n'est pas à l'abri de cette méningite. M. Netter a constaté que la femme enceinte, atteinte de pneumonie, peut transmettre au fœtus la pneumonie et la méningite pneumonique.

Dans la méningite pneumonique[1], les lésions prédominent à la convexité du cerveau. L'exsudat est incorporé à la pie-mère, et l'on peut le détacher sans entamer l'écorce cérébrale. L'exsudat a une consistance molle, il diffère « aussi bien de l'exsudat lardacé, grisâtre, de la méningite tuberculeuse, que du pus crémeux, se laissant aisément détacher, qu'on observe dans la méningite, suite de carie du rocher » (Netter). Les méninges spinales sont fréquemment atteintes. Parfois les lésions sont moins étendues; elles sont localisées en différentes régions de l'axe cérébro-spinal, sous forme de traînées lactescentes qui accompagnent les vaisseaux, ou sous forme d'îlots de dimension variable. Aux méninges rachidiennes, le pus est plus abondant au niveau des renflements cervical et lombaire. Les caractères du pus pneumonique sont moins nets lorsqu'au pneumocoque s'associent d'autres microbes.

Les méningites à pneumocoques présentent quelques symptômes qui leur donnent parfois une allure un peu spéciale. Parfois, chez un pneumonique en pleine défervescence, une ascension brusque et considérable de la température est le seul symptôme qui puisse révéler la méningite (Jaccoud). Un symptôme saillant et presque constant, c'est la raideur de la nuque, raideur qui atteint souvent les muscles de la face et qui descend même, sous forme de contracture douloureuse, dans les muscles

1. Netter. *De la méningite due au pneumocoque* (*Arch. de médecine*, mars, avril, juillet 1887).

de la région dorsale et de la région sacro-lombaire [1]. Ce que nous savons de la généralisation fréquente du pneumocoque aux méninges cérébro-spinales, nous explique ces raideurs et ces contractures douloureuses plus ou moins généralisées. Chez les jeunes enfants, l'abondance de l'épanchement purulent provoque parfois une pression intra-crânienne (Vaudremer) et un soulèvement de la fontanelle antérieure. Les méningites pneumococciques ont une marche très variable. Parfois la méningite est foudroyante et tue en vingt-quatre heures; dans quelques circonstances, le début est apoplectiforme (Netter).

Méningite par coli-bacille. — Le *bacterium coli commune* est-il capable de produire des méningites suppurées? C'est un fait qui paraît définitivement acquis (Netter, Chantemesse et Widal). « Le coli-bacille peut aussi bien produire des méningites suppurées que des fièvres pseudo-puerpérales, que des fausses dothiénentéries, suivant qu'il pénètre à travers l'organisme par altération des organes qui le contiennent normalement. La plupart des observations de méningite suppurée publiées ces dernières années, et dans lesquelles on a incriminé un bacille pseudo-typhique, sont des cas de méningite par coli-bacille [2] ». Tels sont les cas rapportés par MM. Adenot [3], Vaillard et Vincent [4]. Dans d'autres observations, Sevestre, Touchard et Marie [5], le streptocoque était associé au coli-bacille.

Conclusions. — Je viens de passer en revue les principales formes des méningites *non* tuberculeuses; cette question est encore à l'étude. Dans bien des cas ces méningites non tuberculeuses évoluent avec tous les sym-

1. Hutinel, *Semaine médicale*, 22 juin 1892. Thibierge, *Mercredi médical*, 23 mars 1892.
2. Chantemesse, Widal et Legris. *Soc. méd. des hôpit.*, 11 décembre 1891.
3. Thèse de Lyon, 1889.
4. *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 mars 1890.
5. Vaudremer. *Méningites suppurées non tub.* Thèse de Paris, 1893

ptômes qui ont été décrits au chapitre précédent au sujet de la méningite tuberculeuse. Alors sur quoi baser le diagnostic? Les méningites non tuberculeuses diffèrent généralement de la méningite tuberculeuse par l'absence d'une période prodromique, qu'on trouve surtout chez l'enfant. De plus, chez les petits enfants atteints de méningite tuberculeuse, ou atteints de tuberculose latente, il est bien rare de ne pas constater aux ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux, sous-maxillaires, des tuméfactions de ces ganglions, des nodosités qui sont isolées ou réunies sous forme de pléiades et qui sont la signature scrofulo-tuberculeuse de la lésion (Lesage).

§ 13. MÉNINGITE CHRONIQUE. — PACHYMÉNINGITE. HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

Parmi les différentes variétés de *méningite chronique*, il en est deux qui méritent de fixer particulièrement notre attention : l'une comprend les méningites partielles de la base de l'encéphale, l'autre s'adresse à la méningite, souvent hémorrhagique, connue sous le nom de pachyméningite, dont le siège habituel est la convexité des hémisphères.

A. *Méningites partielles de la base.* — Ces méningites, habituellement secondaires, accompagnent souvent les tumeurs de la base de l'encéphale et ont fréquemment une origine syphilitique (Fournier[1]). Les méningites chroniques syphilitiques, partielles et circonscrites, scléro-gommeuses, ont une prédilection bien marquée pour la base de l'encéphale; elles ont été étudiées à l'un des chapitres précédents, au sujet de la syphilis cérébrale.

1. Fournier. *Syphil. du cerv.*, p. 26. — Labarrière. *Méning. en plaq. de la base de l'encéph.* Thèse de Paris

B. *Pachyméningite.* — *Hématome.* — Sous le nom de *pachyméningite* on a l'habitude de désigner l'inflammation chronique de la dure-mère, inflammation plus spécialement limitée à sa face pariétale, quand elle est consécutive à une altération des os du crâne. L'inflammation du feuillet viscéral de la dure-mère se confond en partie avec l'histoire de l'hématome. La pachyméningite est fréquente aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard; ses causes peuvent ainsi se grouper : la folie, la périencéphalite diffuse, le traumatisme, l'alcoolisme, le rhumatisme, les pyrexies (Jaccoud).

Anatomie pathologique. — La pachyméningite se compose de néo-membranes fines et superposées, qui naissent à la face interne de la dure-mère; on en peut compter jusqu'à vingt couches stratifiées (Virchow). Ces fausses membranes, souvent symétriques, siègent de préférence à la voûte crânienne, des deux côtés de la faux de la dure-mère; les plus récemment formées sont en rapport avec la dure-mère; en vieillissant, elles deviennent épaisses et se vascularisent. Les vaisseaux de ces membranes sont friables, et leur rupture constitue une hémorrhagie enkystée, l'*hématome de la dure-mère*[1].

La *pathogénie* du caillot et son enkystement ont donné lieu à bien des discussions; la membrane qui enveloppe le caillot ne se forme pas aux dépens du caillot, c'est l'hématome qui se forme aux dépens de la pachyméningite, et l'hémorrhagie prend naissance, non pas entre la dure-mère et le prétendu feuillet de l'arachnoïde, mais dans l'épaisseur même des néo-membranes. Toutefois, cette théorie n'est pas absolue, elle ne s'adresse pas à tous les cas; le plus souvent, il est vrai, l'hémorrhagie est consécutive à la pachyméningite, de même qu'en d'autres régions il y a des hémorrhagies qui sont consécutives aux néo-membranes de la plèvre et de la tunique vaginale; mais ce mode de formation de l'hématome

1. Lancereaux. *Des hémorrhag. méning.* (*Arch. de méd.*, 1862-1863).

méningé ne doit pas être regardé comme exclusif. Dès 1837, M. Baillarger[1] avait avancé que l'hémorrhagie méningée est primitive, et que sa membrane d'enveloppe est secondaire; des expériences récentes (Vulpian, Laborde[2]) prouvent l'exactitude de ce fait et tendent à faire admettre qu'il existe des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives, qui ne s'enkystent que plus tard; seulement leur enveloppe n'est pas formée de fibrine organisée, comme l'avait supposé M. Baillarger, elle est formée d'une membrane due à l'irritation du tissu voisin.

L'hématome de la pachyméningite n'est pas toujours enkysté, le sang peut déchirer les néo-membranes et inonder la cavité arachnoïdienne, mais le plus souvent l'hémorrhagie se collecte sous forme de kyste, le caillot se rétracte, une partie se résorbe, et ce qui reste prend l'aspect *ocreux* des anciens foyers hémorrhagiques du cerveau. Au niveau de l'hématome, la substance cérébrale est généralement déprimée et ramollie.

Description. — La pachyméningite, à son début, passe inaperçue, ou se traduit par quelques phénomènes d'excitation cérébrale, tels que céphalalgie, vertiges, rétrécissement des pupilles. A cette première période, qui chez l'adulte dure plusieurs mois, fait suite une phase de dépression provoquée ordinairement par la formation de l'hématome. Si l'hémorrhagie est légère, elle se fait sans symptômes bruyants; si elle est brusque et abondante, elle détermine l'apoplexie, le coma, elle provoque une hémiplégie généralement incomplète, et quelquefois des contractures et des convulsions. Dans les cas graves, le pouls est lent et irrégulier, la pupille est rétrécie du côté de la lésion, les sphincters sont paralysés, et la mort est la terminaison habituelle.

Les phénomènes paralytiques peuvent exister seuls, sans avoir été précédés d'apoplexie; ils diffèrent sensible-

1. Baillarger. *Du siège de quelq. hémorrh. méning.* Th. de Paris, 1837.

2. Luneau. Thèse de Paris, 1873, n° 297.

ment de l'hémiplégie due à l'hémorrhagie cérébrale, la paralysie faciale est rare, l'hémiplégie est habituellement incomplète ou dissociée.

Le *diagnostic* de l'hématome avec certaines lésions cérébrales (ramollissement, tumeur) est quelquefois impossible à établir.

§ 14. HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES.

Anatomie pathologique. — Je viens d'étudier l'hémorrhagie de la dure-mère (*pachyméningite hémorrhagique*) : la question des hémorrhagies méningées reste donc limitée aux hémorrhagies sus-arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes. Chez le nouveau-né, l'hémorrhagie est presque toujours sus-arachnoïdienne, tandis qu'elle est sous-arachnoïdienne chez l'adulte.

Dans l'épanchement sus-arachnoïdien, le sang plus ou moins coagulé s'accumule à la base du crâne ; et nous avons vu au chapitre précédent qu'il peut s'enkyster par la formation d'une membrane d'enveloppe ; quand l'épanchement est sous-arachnoïdien, la pie-mère est infiltrée, les plexus choroïdes sont injectés, les ventricules peuvent être inondés, on trouve fréquemment des caillots, mais nulle part le sang n'est enkysté. Au-dessous du coagulum, les circonvolutions cérébrales sont aplaties, et, si l'hémorrhagie a été considérable, le cerveau est exsangue.

Étiologie. Description. — La diversité des symptômes que présente l'hémorrhagie méningée, suivant qu'elle se déclare chez l'adulte ou chez l'enfant, m'engage à scinder l'étude de ces symptômes.

1° *Chez l'adulte*, l'hémorrhagie est presque toujours sous-arachnoïdienne. Elle a pour causes la rupture d'un vaisseau, la dégénérescence des artérioles, la périartérite avec ou sans anévrysmes miliaires (hérédité, alcoolisme),

la néphrite interstitielle[1] et l'artério-fibrose (Sutton) qui l'accompagne ; elle est provoquée par les maladies du foie, par la dyscrasie hémorrhagique.

Je réserve une mention spéciale à la *syphilis*. Je renvoie pour cette question au chapitre de la syphilis cérébrale, où cette étude est faite en détail.

L'*hémorrhagie méningée* est tantôt annoncée par des prodromes tels que céphalalgie, vomissements, douleurs fixes dans la sphère du nerf trijumeau; tantôt le début est soudain, et les phénomènes comateux apparaissent les premiers.

Les prodromes sont presque constants, dans le cas de lésions syphilitiques : les malades sont atteints, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, de céphalée plus ou moins violente avec ou sans exacerbation nocturne, d'éblouissements, d'étourdissements, de vertiges, d'obnubilation intellectuelle, de nausées, de vomissements, de troubles dans la parole, d'hésitation dans la marche, de tendance à la torpeur, de contractures ou de mouvements convulsifs.

Au moment où éclate l'hémorrhagie méningée, l'apoplexie peut être soudaine, foudroyante, mortelle en quelques minutes. Parfois l'apoplexie est plus lente à s'établir; le malade est pris d'un état de somnolence et de torpeur d'où on le tire difficilement; il comprend à peine ce qu'on lui dit, ses mouvements sont lents et difficiles, et il arrive *graduellement*, à mesure que l'hémorrhagie fait des progrès, au *coma* complet et à l'apoplexie. La compression du cerveau par l'épanchement sanguin est la cause de ces accidents; l'apoplexie et le coma sont plus lents à se produire que dans l'hémorrhagie cérébrale; et, à part de bien rares exceptions (Lépine), il *n'y a pas* de paralysie limitée.

La marche de la température, prise au thermomètre, est celle qu'on observe dans l'hémorrhagie cérébrale; l'es-

1. Goodhart. *Rev. des Sc. médic.*, t. IX, p. 140.

chare fessière à évolution rapide a également été notée. La terminaison est presque toujours fatale, il est rare que la durée de la maladie dépasse un septénaire.

2° *Chez l'enfant*, surtout chez le nouveau-né, l'hémorrhagie est généralement sus-arachnoïdienne. On l'observe chez les enfants qui viennent au monde morts ou en état de mort apparente, chez les nouveau-nés et dans la première année de la vie. L'hémorrhagie est due aux ccouchements laborieux, à la compression du cordon, à la stéatose diffuse (Parrot). Chez le nouveau-né, les symptômes se déclarent aussitôt après la naissance ou peu de jours après ; l'enfant est pris de convulsions, de somnolence, il meurt dans le coma.

§ 15. DE L'HYDROCÉPHALIE.

Division. Étiologie. — L'*hydrocéphalie* est l'hydropisie du cerveau. Au point de vue de son siège, l'hydrocéphalie est ventriculaire ou extra-ventriculaire; cette dernière comprend l'hydropisie sous-arachnoïdienne, l'œdème de la pie-mère et l'œdème cérébral. « Selon que l'épanchement est postérieur à l'occlusion définitive de la cavité crânienne, l'hydrocéphalie est dite acquise ou congénitale » (Jaccoud).

L'hydrocéphalie *acquise* reconnaît des causes mécaniques et des causes dyscrasiques. Les causes mécaniques sont celles qui gênent la circulation veineuse cérébrale, tumeurs encéphaliques, exsudats méningés, tumeurs du cou et du médiastin, lésion du cœur droit. Aux causes dyscrasiques appartiennent le mal de Bright, les cachexies, surtout la cachexie tuberculeuse et cancéreuse. L'hydrocéphalie *congénitale* est due à un vice de conformation, à un arrêt de développement du cerveau, à une inflammation lente de l'épendyme, à une oblitération

des sinus. Elle peut être une manifestation de la *syphilis* héréditaire : on peut dire même que c'est là sa cause la plus habituelle[1].

Anatomie pathologique. — L'œdème cérébral et l'œdème de la pie-mère se reconnaissent facilement ; en faisant la section de l'organe, on voit suinter quelques gouttes de liquide, et le cerveau œdématié garde l'empreinte du doigt. L'hydrocéphalie ventriculaire est peu abondante quand elle est aiguë (50 à 100 grammes), elle atteint 400 grammes quand elle est chronique, et elle peut dépasser plusieurs litres quand l'hydrocéphalie est congénitale. Le tissu cérébral est ramolli, les ventricules sont dilatés, les plexus choroïdes sont œdémateux, et dans le cas d'hydrocéphalie congénitale les circonvolutions cérébrales sont aplaties, refoulées au dehors et comme déroulées. Parfois, l'hydrocéphalie congénitale se localise à une partie du ventricule, à sa corne antérieure ou postérieure, ce qui donne à la tête de l'enfant une conformation particulière.

Symptômes. — L'hydrocéphalie *acquise* ne peut entraîner aucune déformation du crâne : si l'accumulation du liquide cérébral est rapide, on observe l'*apoplexie* dite *séreuse*, et, si le liquide cérébral est lent à se former, le malade passe souvent par une phase d'excitation (délire, convulsions, contractures), suivie d'une phase de dépression, coma, résolution, asphyxie). Il n'y a *ni fièvre, ni paralysie limitée*, ce qui permet d'éloigner d'emblée les phlegmasies de l'encéphale et les tumeurs en foyer. L'hydrocéphalie affecte aussi une forme lente dans laquelle les phénomènes de dépression se montrent d'emblée et s'accroissent graduellement.

L'hydrocéphalie *congénitale* déforme le crâne ; la tête devient énorme ; les orbites sont enfoncés sous la saillie des os frontaux, le diamètre vertical de la face est diminué, tandis que le diamètre transversal du front est

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 116.

considérablement augmenté par l'écartement des os frontaux. Les os du crâne, soudés par leur base, s'écartent comme les pétales d'une fleur (Trousseau)[1]. Les convulsions sont fréquentes, l'appétit est vorace, la motilité est incomplète, l'intelligence est nulle.

L'hydrocéphalie *acquise*, bien que fort grave, n'est pas absolument mortelle; on lui oppose les purgatifs drastiques, les saignées locales et générales. L'hydrocéphalie congénitale permet souvent la survie pendant une période de dix, quinze ans et au delà. Les opérations pratiquées dans le but de retirer le liquide ne donnent pas de résultat définitif. J'ai plusieurs fois pratiqué l'aspiration du liquide cérébral au moyen de l'aiguille n° 1 : j'ai été surpris de l'innocuité de l'opération, même quand j'ai retiré en une séance 250 grammes de liquide; j'ai obtenu chez plusieurs enfants une amélioration passagère, mais je n'ai jamais vu la guérison.

CHAPITRE VI

NÉVROSES

§ 1. DE L'ÉPILEPSIE ET DES ÉPILEPSIES SECONDAIRES.

Jusqu'ici on n'avait admis qu'une seule épilepsie, l'épilepsie vraie, primitive, idiopathique, « la névrose ». Tout le reste, épilepsie secondaire, épilepsie symptomatique, épilepsie partielle ou jaksonienne, formait le groupe des

1. *Clin. de l'Hôtel-Dieu.*

états *épileptiformes*. Mais plus on va, et plus on voit que le groupe des états épileptiformes devient envahissant ; il en résulte que l'épilepsie vraie, idiopathique, est plus rare qu'on ne le supposait autrefois. De plus, cette épilepsie vraie pourrait bien n'être pas absolument une névrose, elle pourrait bien, elle aussi, être associée à des lésions cérébrales qui jusqu'ici avaient passé inaperçues. Mais alors, si elle n'est plus la maladie « *sine materia* », elle rentre dans le groupe des épilepsies secondaires et il n'y a plus d'épilepsie idiopathique. Cette question va être reprise dans un instant, au sujet de la pathogénie de l'épilepsie ; mais je pense, en tout cas, que le moment n'est pas venu de tout confondre en une seule description, et dans l'étude que je vais entreprendre je décrirai d'abord l'épilepsie vraie, dite idiopathique, « la névrose », puis je passerai en revue les différentes variétés d'épilepsie secondaire.

Description. — L'*épilepsie*[1] vraie, « la névrose », se présente sous deux formes principales, l'une convulsive, *le grand mal*; l'autre non convulsive, *le petit mal*.

1° *Grand mal. — Attaque d'épilepsie.* — Le grand mal constitue l'attaque d'épilepsie. L'attaque est parfois annoncée, quelques heures ou quelques jours à l'avance, par des prodromes, tels que troubles psychiques, excitation génitale, insomnie, palpitations, lourdeur de tête, et, au moment d'éclater, elle est fréquemment précédée par une sorte d'avertissement subit et rapide qu'on nomme *aura* (*aura*, vapeur). L'*aura epileptica* revêt différents aspects : tantôt c'est une sensation bizarre de vapeur froide ou chaude, ou une douleur vive qui part de la main, du pied, d'un point quelconque du corps, et re-

1. L'épilepsie est encore nommée *morbus comitialis*, parce que les comices étaient dissous lorsqu'une personne était frappée d'épilepsie dans l'assemblée ; *mal caduc*, parce que la chute est un de ses premiers symptômes ; *morbus sacer*, parce qu'on croyait à une intervention divine, etc.

monte jusqu'à la tête; tantôt c'est un mouvement congestif et fluxionnaire de ces mêmes parties; c'est un trouble fonctionnel subit, tel que vomissement, palpitations, angoisse de poitrine, constriction à la gorge, c'est une impulsion irrésistible à courir ou à tourner sur son axe, c'est une hallucination de la vue et de l'ouïe (éclairs, sifflements et rivières lumineuses); c'est une perversion psychique (crainte d'un chien enragé, d'un objet terrifiant); l'*aura* est donc sensitive, motrice, vaso-motrice, psychique; c'est dans tous les cas un phénomène d'origine centrale. L'*aura* dure quelques secondes, quelques minutes; dans quelques cas elle constitue à elle seule une ébauche d'attaque épileptique.

Qu'il y ait ou non *aura*, voici comment se produit la grande attaque : le malade *pousse un cri*[1], *perd connaissance* et tombe comme foudroyé. La brusquerie de la chute explique les contusions qu'on observe souvent sur les parties du visage qui ont supporté le choc, et la perte de connaissance rend compte des épouvantables brûlures des épileptiques qui, au moment de leur attaque, tombent dans le feu. Au début de l'attaque, la figure de l'épileptique est d'une *pâleur* cadavéreuse, toute sensibilité est abolie, le coma est complet et la période convulsive commence. Ce sont d'abord des *convulsions toniques*, tous les muscles participent à la *raideur tétanique* de l'épileptique : les muscles des yeux, de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres sont tétanisés; le globe de l'œil est convulsé sous la paupière, la face est tiraillée, les dents sont serrées, la tête est convulsée en arrière et sur le côté, les membres sont contracturés, la main est renversée, le pouce est dans une adduction forcée et fléchi sous les doigts, il y a un arrêt momentané des mouvements respiratoires. La face, qui était pâle au début de l'attaque, est maintenant congestionnée; la tension

1. Ce *cri*, qui paraît dû à une convulsion des muscles du thorax et du larynx, fait quelquefois défaut.

artérielle est accrue et le pouls atteint 120 et 150 pulsations.

Cette phase de convulsions toniques dure 20 ou 30 secondes, puis commence la phase des *convulsions cloniques*. Les convulsions cloniques se succèdent d'abord de seconde en seconde, puis elles deviennent beaucoup plus rapides et leur amplitude est graduellement croissante ; les membres sont agités de secousses, la face grimace, les yeux roulent dans l'orbite, la langue est mordue et projetée hors de la bouche, une bave spumeuse et sanguinolente baigne les lèvres de l'épileptique, la respiration est bruyante, saccadée et parfois entrecoupée de rugissements. Il n'est pas rare d'observer l'émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

Après une ou deux minutes de cette période convulsive, le malade pousse un profond soupir, et alors commence la troisième période de l'attaque d'épilepsie : c'est un état *apoplectiforme* qui dure quelques minutes, une demi-heure et même davantage, et qui est souvent suivi de sommeil. L'attaque terminée, le malade, *étonné et inconscient* de ce qui s'est passé, revient à lui graduellement, conservant quelque temps encore de la confusion des idées, une profonde lassitude, des douleurs de tête et parfois une aphasie transitoire ou une hémiplégie passagère.

Telle est la *grande attaque*, et ce qu'il faut bien savoir, c'est que les attaques d'épilepsie, surtout au début, se produisent la *nuit*, et le plus souvent à l'insu du malade, qui tombe et qui est tout étonné de se réveiller à terre, hors de son lit. Il est essentiel pour le médecin d'être édifié sur ces attaques *nocturnes* ; voici comment elles surviennent : « Un individu vous raconte que le matin il s'est éveillé avec de la céphalalgie ; il vous dit que pendant la nuit il a eu de l'incontinence d'urine ; il a un certain embarras de la parole dû au gonflement douloureux de la langue qui a été mordue ; enfin, vous apercevez sur la peau du front et du cou des taches ecchymo-

tiques (purpura) : vous pouvez alors non pas présumer, mais affirmer que le malade a eu pendant la nuit une attaque d'épilepsie. » (Trousseau[1].)

Dans quelques cas, l'attaque nocturne est constituée par des mouvements convulsifs précédés ou accompagnés de grognement, de ronflement, de *vomissements* qu'on met sur le compte de prétendues indigestions.

Les attaques d'épilepsie n'ont rien de fixe dans leur apparition et dans leur retour, elles restent des jours, des semaines, des mois, sans reparaître, ou bien elles se reproduisent fréquemment, plusieurs fois dans la même journée, et plus souvent encore, de façon à constituer l'*état de mal.*

On donne le nom d'*état de mal épileptique* à la répétition incessante des accès, qui peuvent même devenir *subintrants,* un nouvel accès apparaissant avant que le précédent soit terminé. L'état du mal est caractérisé par un collapsus et par un coma qui se prolongent indéfiniment, la respiration est embarrassée, la température s'élève, peut même dépasser 40° et *reste élevée* dans l'intervalle des accès; les sphincters sont paralysés, et la situation devient si grave, que M. Delasiauve rapporte six observations où la mort est survenue pendant l'état de mal. La durée de cet état de mal peut être de plusieurs jours.

2° *Petit mal.* — Le *petit mal* sert à désigner l'épilepsie non convulsive, caractérisée par des *vertiges,* par des *absences* et par un *délire* dont les variétés sont multiples. L'individu atteint de *vertige* épileptique éprouve brusquement une sorte d'*étonnement;* il perd connaissance, il tombe étourdi et se relève aussitôt sans autre manifestation, sans autre phénomène. Celui qui est atteint d'*absence* éprouve à son insu une suspension subite de l'idéation, il interrompt sa lecture ou sa conversation, il devient pâle, il a quelques mouvements de mâchonne-

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 96.

ment, son regard est fixe et hébété, puis, deux, trois secondes après, il reprend sa conversation, parfaitement inconscient de ce qui s'est passé. Ces absences peuvent se reproduire un grand nombre de fois dans la même journée. Les vertiges et les absences sont parfois suivis d'accès de somnambulisme (Voisin).

Chez d'autres individus, le *petit mal* consiste en un *délire* plus ou moins violent de paroles et d'actions; celui-ci prononce à haute voix des mots incohérents, celui-là se livre à des éclats de rire, à des gesticulations bizarres ou obscènes, certains n'éprouvent que les différentes sensations de l'*aura epileptica* non suivie de convulsions. Le petit mal est la forme la plus fréquente de l'épilepsie; il se transforme fréquemment en grand mal, tandis que la réciproque est fort rare.

Dans quelques cas l'épilepsie revêt la forme dite *procursive*[1]; l'épileptique se met à courir devant lui, tantôt en ligne droite, tantôt en cercle, franchissant les obstacles et inconscient de son état. Parfois l'acte de cette procursion inconsciente constitue toute l'attaque; dans d'autres cas la procursion est une sorte d'*aura* et l'attaque éclate après la course procursive; enfin, chez d'autres malades, c'est l'attaque d'épilepsie qui débute et la course procursive est post-épileptique.

Les rapports de l'épilepsie avec l'*aliénation mentale* sont des plus importants à connaître au point de vue *médico-légal*. Les troubles intellectuels peuvent se manifester soit pendant l'attaque d'épilepsie, à titre d'épiphénomène, soit *en dehors des attaques* et d'une façon *indépendante*. Généralement, l'épileptique est irritable, colère, morose; souvent il est inclin aux mauvais instincts, parfois il est sujet à un véritable *délire*. Le caractère du délire épileptique est d'être essentiellement *impulsif et instantané* (Falret[2]); son invasion est beaucoup plus rapide que

1. Mairet. Épilepsie procursive. *Rev. de méd.*, février 1889.

2. Falret. *De l'état mental des épileptiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1860 et 1861). — Voisin. Art. du *Dictionn. méd. et de chir. pratiq.*

celle des autres variétés de la manie, et il cesse aussi brusquement qu'il a éclaté. Sous l'influence d'*impulsions irrésistibles*, le malade, pris de délire épileptique, quitte son domicile et marche au hasard; il se croit persécuté, il a des hallucinations terrifiantes, et de la manière la plus inattendue et la plus subite il se livre au suicide, à l'homicide, au vol, à l'incendie, n'ayant presque plus, quand il revient à lui-même, le souvenir de ce qui s'est passé. Ces accès de manie peuvent durer quelques heures ou quelques jours, et ils revêtent comme intensité une foule d'*intermédiaires*, depuis l'obscurcissement passager de l'intelligence jusqu'à l'agitation la plus furieuse. En pareil cas, la *responsabilité* de l'individu est absolument dégagée, et c'est l'affaire du médecin légiste de résoudre ce problème souvent difficile. Le *petit mal*, aussi bien que le *grand mal*, peut conduire à la *manie* épileptique.

Étiologie. — L'épilepsie vraie, idiopathique, est souvent *héréditaire*, les parents étant eux-mêmes épileptiques ou étant atteints de paralysie générale, d'aliénation, d'hystérie, de tabes. L'épilepsie apparaît plus fréquemment vers l'âge de la puberté et de l'adolescence; passé vingt ans, il est bien rare qu'elle se déclare; la frayeur, les impressions morales vives, les excès alcooliques, l'onanisme, seraient, suivant certains auteurs, les causes déterminantes les plus habituelles. On a incriminé une malformation congénitale de la boîte crânienne; M. Lasègue a soutenu une théorie analogue en signalant les rapports de l'épilepsie avec l'*asymétrie faciale*[1]. Cette asymétrie faciale serait le reliquat d'un vice de conformation ou d'une consolidation vicieuse des os de la base du crâne.

La cause déterminante de l'accès d'épilepsie paraît siéger dans l'excitation anormale du bulbe (Schröder van der Kolk). Primitive ou réflexe, cette excitation et les irradiations cérébrales qui l'accompagnent expliquent jusqu'à

1. *Académie de méd.*, 15 mai 1877 et 29 novembre 1877.

un certain point les convulsions, la perte de connaissance et la pâleur initiale de la face (contraction spasmodique des vaisseaux de la pie-mère et de la face[1]).

D'après M. Chaslin, l'épilepsie serait liée à des altérations cérébrales plus ou moins appréciables; voici la description de ces lésions concernant les cerveaux de plusieurs épileptiques : « Sur les trois premiers cerveaux, il y avait des lésions visibles à l'œil nu. Les méninges n'étaient pas adhérentes ni notablement altérées; les circonvolutions, qui par places paraissaient complètement normales, par places étaient réduites de dimension, dures au toucher comme du cartilage, quelques-unes chagrinées, d'autres lisses. Les cornes d'Ammon et le bulbe étaient aussi atteints à un degré plus ou moins marqué[2]. » L'examen microscopique a démontré à M. Chaslin l'existence d'une *sclérose névroglique* ou *gliose* qui est pour lui le résultat d'un processus héréditaire.

Diagnostic. — Pronostic. — Nous ferons, au chapitre suivant, le diagnostic de l'épilepsie avec la grande hystérie. Il faut bien se garder de confondre l'épilepsie vraie avec les états épileptiformes que nous allons décrire dans un instant. Étant donnée une attaque d'épilepsie, il ne suffit pas de la différencier des autres névroses à forme convulsive (hystérie), il faut encore savoir si l'on a affaire à une épilepsie vraie ou à des convulsions symptomatiques d'intoxication (saturnisme, urémie), de tumeur cérébrale (syphilis, cancer), de sclérose cérébro-bulbaire, ou à une épilepsie d'origine réflexe (corps étrangers de l'intestin, tænia, lombrics).

Le *diagnostic* de l'épilepsie doit être fait non seulement

1. M. Brown-Séquard a pu développer l'épilepsie chez le cochon d'Inde; la blessure du nerf sciatique détermine par action réflexe la formation d'une zone que M. Brown-Séquard nomme *zone épileptogène*. Cette zone siège sur les parties latérales de la face et du cou. Il suffit d'exciter cette zone pour déterminer chez l'animal une attaque d'épilepsie. (Leçons sur les nerfs vaso-moteurs et sur l'épilepsie, trad. de M. Béni-Barde. Paris, 1872.)

2. Chaslin. *Arch. de méd. expérimentale*, 1891, p. 306.

pour le grand mal (attaque d'épilepsie), mais encore pour le petit mal (absence, vertige), qu'il ne faut pas confondre avec le vertige *ab aure læsa* ou avec le vertige laryngé [1]. De plus, il ne faut pas oublier que chez certains individus l'épilepsie revêt en quelque sorte une forme fruste, limitée à l'*aura*, et que bien des cas de prétendue congestion cérébrale apoplectiforme, d'angine de poitrine, ne sont qu'une épilepsie déguisée (Trousseau).

Le pronostic de l'épilepsie est extrêmement grave, car l'épilepsie amène souvent la déchéance de l'individu, l'affaiblissement des facultés et différentes formes d'*aliénation mentale*.

Traitement. — Le *traitement* de l'accès d'épilepsie est presque nul; certains malades, dont l'*aura* part de la main ou du pied, peuvent arrêter l'accès par la compression des parties sus-jacentes à l'*aura*. Le traitement le plus efficace de l'épilepsie me paraît être l'association du bromure de potassium et de la belladone, longtemps continués; le bromure de potassium doit être pris à la dose de 2 à 8 grammes, tous les jours, la première et la troisième semaine de chaque mois, et la belladone est administrée à la dose de 2 à 6 centigrammes, tous les jours, la deuxième et la quatrième semaine de chaque mois. Le bromure de potassium peut être remplacé par les bromures de camphre, de sodium, par le polybromure d'Yvon.

Ce traitement, je le répète, doit être continué pendant longtemps, pendant des années, avec des intermittences.

La *chirurgie* s'occupe activement du traitement de l'épilepsie. M. Championnière a obtenu par la trépanation des résultats encourageants, non seulement chez des gens atteints d'épilepsie symptomatique (exostoses, tumeurs, mais encore chez des gens atteints d'épilepsie franche.

1. Charcot, *Soc. de biologie*, 1876.

ÉPILEPSIES SECONDAIRES. — ÉTATS ÉPILEPTIFORMES. ÉPILEPSIE PARTIELLE.

Après avoir étudié l'épilepsie vraie, passons en revue les épilepsies secondaires :

Dans une première classe on peut ranger les épilepsies secondaires avec lésions plus ou moins grossières de l'encéphale. En première ligne je citerai l'épilepsie associée à l'*hémiplégie cérébrale infantile* consécutive à la parencéphalie, aux lacunes cérébrales, à la sclérose lobaire. Voici, en pareil cas, comment les choses se passent : Peu de mois après sa naissance, un enfant est pris de fièvre, de convulsions et d'hémiplégie. Puis l'orage disparaît, l'hémiplégie s'améliore graduellement, l'intelligence reste à peu près normale, lorsque quelques années plus tard, ou à un âge plus avancé, au moment de l'adolescence, apparaissent les attaques d'épilepsie[1]. Peut-être l'épilepsie se développe-t-elle alors sous l'influence d'une infection secondaire[2]. L'épilepsie consécutive aux tumeurs cérébrales (gliome, sarcome, kystes, tuberculose, syphilis), à la paralysie générale, aux scléroses descendantes du mésocéphale, rentre dans la même catégorie.

A une seconde classe appartient l'épilepsie secondaire d'origine *toxique* (encéphalopathie saturnine, urémie). Nous verrons, en décrivant l'urémie convulsive, que les accès d'épilepsie brightique simulent, à peu de chose près, l'épilepsie vraie.

Dans une troisième classe prend place l'épilepsie secondaire d'origine réflexe (corps étrangers de l'intestin, lombrics, tænia). Nous avons publié avec Krishaber l'observation d'un jeune garçon qui avait avalé des noyaux de prune. Il fut pris de convulsions épileptiformes et

1. Marie. *Hémi-atrophie cérébrale par sclérose-lobaire*, 1885.
2. Marie. *Semaine médicale*, juillet 1892.

mourut. A l'autopsie nous avons trouvé les noyaux accumulés dans la dernière partie de l'iléon.

Habituellement, les épilepsies secondaires que nous venons d'énumérer diffèrent quelque peu de la véritable épilepsie : ainsi, le cri initial fait souvent défaut, la pâleur du visage est moins accusée, les convulsions ont moins volontiers une prédominance unilatérale, l'état comateux qui suit l'attaque est moins prolongé; mais d'autres fois le tableau clinique présente de telles analogies, qu'entre l'épilepsie secondaire et l'épilepsie vraie, la ressemblance est absolue (Trousseau).

La *syphilis*, acquise ou héréditaire, réclame *la plus large part* de l'épilepsie symptomatique; elle produit, suivant le cas, l'épilepsie partielle ou la véritable attaque d'épilepsie; les crises, d'abord éloignées, se rapprochent, et sont souvent accompagnées de troubles paralytiques. « Si un adulte au-dessus de trente ans vient à être pris pour la première fois d'une crise épileptique, et cela dans le cours d'une bonne santé apparente, il y a huit ou neuf chances sur dix pour que cette épilepsie soit d'origine syphilitique[1] »; et la raison, c'est que l'épilepsie essentielle se déclare toujours dans l'enfance ou à l'adolescence.

Il y a cependant une épilepsie syphilitique qui peut se déclarer dans l'enfance ou dans l'adolescence, c'est l'épilepsie consécutive à une syphilis *héréditaire*. Cette question est étudiée au chapitre qui concerne la syphilis cérébrale.

Épilepsie partielle. — Les convulsions épileptiformes limitées à la jambe, au bras, à la face (*épilepsie partielle*) reconnaissent pour cause, non plus une excitation du bulbe, mais une excitation limitée à la substance corticale du cerveau au niveau des régions motrices. Ces convulsions partielles, à forme hémiplégique ou monoplégique, sont accompagnées de symptômes spéciaux : nous

1. Fournier. *La syphilis du cerveau*, p. 114.

allons les étudier en détail, et je dis à l'avance que la syphilis entre pour la plus large part dans leur étiologie.

L'épilepsie partielle est toujours symptomatique, elle rentre dans le cadre des attaques épileptiformes, bien que dans quelques cas elle puisse simuler l'épilepsie. L'épilepsie partielle, ou épilepsie jacksonienne[1], bien étudiée d'abord par Bravais, plus tard par Jackson, revêt plusieurs types : 1° dans le type *facial* les convulsions se limitent au visage et au cou, elles atteignent la commissure des lèvres, l'orbiculaire des paupières, les muscles moteurs de l'œil, de la langue, le sterno-mastoïdien ; aux convulsions du visage et du cou s'ajoutent parfois quelques secousses du bras; 2° dans le type *brachial*, qui est plus fréquent, l'*aura* débute par un des doigts, les convulsions atteignent la main, le bras, l'épaule, et parfois la face et le cou ; 3° dans le type *crural*, qui est le plus rare, l'*aura* part du pied et les convulsions s'arrêtent à la hanche. Dans quelques cas les convulsions se généralisent à tout un côté du corps, et peuvent même atteindre le côté opposé.

Dans l'épilepsie jaksonienne, la perte de connaissance peut manquer, elle peut être incomplète, elle peut ne survenir que lorsque l'attaque convulsive est commencée. Après l'attaque convulsive le malade est parfois atteint de diplopie, de dysphasie, d'amnésie, de vertiges. Parfois on peut arrêter l'attaque d'épilepsie partielle au moyen d'une ligature placée au-dessus du siège de l'*aura*. L'épilepsie partielle est souvent suivie de *paralysie* passagère (hémiplégie, monoplégie) ; dans quelques cas la *paralysie passagère* ou même permanente précède les accès convulsifs[2] ou leur est associée. Ce dernier type sera étudié en détail au chapitre concernant la *syphilis cérébrale*.

L'épilepsie partielle est surtout due aux lésions de l'écorce cérébrale ou des méninges (tumeurs, syphilome, gliome, tubercule, exostoses, méningites, abcès, hémor-

1. Rauzier. *Semaine médicale*, janvier 1893.
2. Pitres. *Rev. de méd.*, août 1888.

rhagies, etc.), lésions développées au niveau de la zone corticale motrice.

La topographie de la lésion cérébro-méningée peut être diagnostiquée par le type de l'épilepsie partielle : type *facial* — lésion de l'extrémité inférieure de l'écorce des deux circonvolutions ascendantes. Type *brachial* — lésion de la région moyenne de la frontale ascendante. Type *crural* — lésion de la région supérieure des circonvolutions ascendantes et du lobule paracentral. Type *lingual* — lésion de la région inférieure de la frontale ascendante au voisinage du pied de la troisième frontale.

§ 2. DE L'HYSTÉRIE.

L'*hystérie* est une névrose beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et dont les manifestations multiples reconnaissent deux formes principales, l'une *convulsive*, l'autre *non convulsive*. Chez quelques femmes, dans un tiers des cas d'après Briquet[1], l'hystérie convulsive apparaît sans avoir été annoncée par d'autres symptômes, mais souvent, surtout dans le jeune âge, l'hystérie s'annonce *longtemps à l'avance*; la petite fille devient impressionnable, nerveuse, elle est sujette aux suffocations, aux palpitations, aux maux de tête, son appétit devient capricieux, elle s'achemine lentement vers l'hystérie confirmée.

Hystérie convulsive. — L'hystérie *convulsive* procède par attaques. L'attaque d'hystérie se comporte différemment selon les cas, et l'on en peut décrire deux variétés : l'une est l'hystérie vulgaire, l'hystérie commune, la *petite hystérie*; l'autre, beaucoup plus rare, est la *grande hystérie*, l'*hystérie épileptiforme*. Décrivons ces deux variétés,

a. *Petite hystérie, hystérie vulgaire.* — L'attaque est

1. Briquet. *Traité de l'hystérie.* Paris, 1859.

presque toujours annoncée, quelques heures ou quelques jours à l'avance, par des prodromes, tels que palpitations, bâillements, lassitude, malaise, pleurs ou rires sans motif, constriction du thorax et du cou (boule hystérique).

Le plus souvent, l'attaque débute par une *aura*. L'aura est complète ou incomplète. L'aura complète est caractérisée par une sensation douloureuse qui part de l'ovaire (*ovarie*), gagne le creux épigastrique (*constriction épigastrique*), remonte le long du sternum (sensation de *boule*), arrive au pharynx, au larynx (*strangulation*) et se termine par des phénomènes céphaliques (sifflements d'oreilles, obnubilation de la vue), qui sont plus marqués du côté d'où est partie l'aura. A ce moment l'attaque commence, la malade tombe; mais, contrairement à l'épileptique, elle a le temps de choisir le lieu de sa chute et elle ne perd pas connaissance, au moins au début de l'accès. Elle pousse des cris, de vraies vociférations, elle suffoque, elle a la figure congestionnée et les veines cervicales très distendues; elle porte violemment la main à son cou, comme pour arracher tout objet qui pourrait gêner la respiration et, au milieu des sanglots et du hoquet, les convulsions apparaissent.

Les mouvements convulsifs sont essentiellement cloniques, ils sont très étendus, désordonnés : tantôt ce sont des contorsions qui agitent les membres et déplacent le corps tout entier; tantôt les mouvements convulsifs sont plus cadencés, ils prédominent dans les muscles du bassin (hystérie libidineuse) ; le tronc est le siège d'une sorte de balancement (mouvements de salutation); parfois la tête, violemment secouée, va heurter les objets environnants. La figure n'est pas grimaçante comme dans l'épilepsie ; l'abdomen est distendu par des gaz, la perte de connaissance est généralement absolue. Après une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, durée qui dépend du nombre d'accès qui se suivent, les mouvements se calment, la physionomie trahit les expressions diverses de la peur, de la colère, de la volupté, et l'attaque

se termine par d'abondantes larmes ou par l'émission d'urines incolores.

Les attaques d'hystérie ne sont pas toujours aussi violentes et aussi complètes; il en est où les malades perdent à peine connaissance, entendent ce qu'on dit et savent ce qui se passe autour d'elles. Dans l'hystérie, comme dans l'épilepsie, les attaques peuvent se répéter coup sur coup pendant plusieurs jours, les évacuations sécrétoires qui marquent la fin de l'accès font défaut, et la malade sent que l'attaque doit recommencer. Contrairement à l'épilepsie, les accès d'hystérie n'ont pas lieu la nuit.

Il est souvent possible de provoquer ou d'arrêter à volonté une attaque d'hystérie : il suffit de comprimer fortement les ovaires, l'ovaire gauche principalement, ou bien une zone hystérogène.

L'attaque d'hystérie ne se présente pas toujours au complet; parfois elle est précédée d'une phase de convulsions *toniques*, spasmes de l'œsophage, de la glotte, des masséters; et cette phase peut même, *à elle seule*, constituer toute l'attaque.

b. *Grande hystérie, hystérie épileptiforme*[1]. — L'hystérie vulgaire ou petite hystérie, celle que je viens de décrire, peut être considérée comme l'atténuation de la grande hystérie. La grande hystérie, ou hystérie épileptiforme, infiniment plus rare, diffère de la petite attaque en ce qu'elle commence par une phase épileptiforme; voici comment elle procède :

La crise, précédée d'une *aura* et des prodromes déjà décrits, éclate et se compose de quatre périodes qui se succèdent dans l'ordre suivant :

1° La première période, *épileptoïde*, simule absolument une attaque d'épilepsie, avec convulsions toniques, convulsions cloniques et résolution.

2° Après cette période épileptoïde qui dure de trois à

1. Richer. *Étude clinique sur la grande hystérie*. Paris, 1885.

quatre minutes, tout le reste est de l'hystérie pure. Il y a d'abord une phase de contorsions, de grands mouvements, de *clownisme* (Charcot); la malade s'appuie sur la tête et sur les pieds en forme de pont, ou bien elle exécute un balancement rythmé de la partie supérieure du corps, une sorte de salutation, etc.

3° Puis survient la phase des *attitudes passionnelles* qui se manifestent sous l'empire d'hallucinations tristes ou gaies (frayeur, amour, volupté).

4° La période terminale est celle des hallucinations avec visions effrayantes (rats, vipères, animaux noirs).

La succession de ces attaques constitue un *état de mal* qui peut durer plusieurs semaines avec cent attaques par jour; il n'y a pas ici d'élévation de température comme dans l'état de mal épileptique, et la compression de l'ovaire peut arrêter la grande attaque d'hystérie comme elle arrête la petite attaque.

L'attaque d'hystérie épileptiforme revêt encore d'autres formes plus rares; telles sont : la forme *syncopale* (Briquet), la syncope constituant toute l'attaque, la forme *cataleptique* (Lasègue), la *léthargique*, le coma et la léthargie survenant comme terminaison de l'attaque.

Hystérie non convulsive. — Les manifestations *non* convulsives de l'hystérie sont extrêmement multiples : les paralysies, les troubles trophiques, les atrophies musculaires, les contractures, les tremblements, les anesthésies, les névralgies, les congestions avec ou sans hémorrhagie, les troubles respiratoires, digestifs et urinaires, les désordres des organes génitaux et des organes des sens, les troubles intellectuels, l'altération des facultés mentales, tout cela se rencontre dans l'hystérie. Ces manifestations multiples de l'hystérie peuvent être étudiées successivement, et *sans ordre*, car elles ne suivent aucune règle dans leur époque d'apparition.

Paralysies. — Les *paralysies hystériques* atteignent les muscles de la vie organique aussi bien que les muscles de la vie de relation, elles ont été notées 139 fois sur 430

malades (Briquet)[1]. Les paralysies à forme hémiplégique[2] ou paraplégiques sont les plus fréquentes; parfois un seul membre est atteint (*monoplégie*), surtout le membre supérieur[3]. Les paralysies hystériques succèdent à une attaque ou surviennent en dehors de toute manifestation convulsive : un *traumatisme*, même léger, une émotion, une frayeur en sont souvent la cause déterminante. Suivant le cas, leur apparition est brusque ou graduelle, elles sont mobiles, paraissent et disparaissent avec une égale facilité, persistent indéfiniment ou guérissent brusquement. Une paralysie accompagnée d'anesthésie, l'anesthésie prenant la forme de contours perpendiculaires à l'axe longitudinal du membre, avec contractilité électrique normale, réflexes exagérés, normaux ou diminués, tels sont les caractères des paralysies hystériques[4].

L'hémiplégie hystérique diffère de l'hémiplégie par lésion cérébrale en ce qu'*elle atteint rarement la face*; c'est là un signe distinctif bien important à connaître. Toutefois, ce signe distinctif n'est pas absolu, car on a publié des observations d'hémiplégie hystérique dans lesquelles la face était légèrement déviée. Mais, répond Charcot, on a commis une erreur, on a pris pour une hémiparalysie faciale ce qui est une contracture, un hémispasme. « Dans l'hémiplégie hystérique il n'existe jamais, du côté paralysé, de participation du facial inférieur comparable à celle qui se voit dans l'hémiplégie vulgaire. Les déviations de la face qui se surajoutent à l'hémiplégie hystérique, sont la conséquence d'un spasme glosso-labié hémilatéral, qui occupe tantôt le côté opposé à l'hémiplégie, tantôt le même côté. Dans cet hémi-

1. Briquet. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1859.

2. Coronel. *De l'hémiplégie hystérique*. Thèse de Paris, 1875. — Desbrosse. Thèse de Paris, 1876. — Chevalier, Thèse de Paris, 1887.

3. Méchin. *Monopl. brach. hyst.* Thèse de Paris, 1887.

4. *Paralysies, contractures, affections douloureuses de causes psychiques*. Lober. Thèse d'agrégation, 1886.

spasme glosso-labié, la commissure des lèvres et la langue sont fortement déviées du côté convulsé; la joue est parfois agitée de saccades convulsives. » Charcot est revenu plus tard sur cette affirmation, et l'hémiplégie faciale hystérique est actuellement prouvée.

Les paralysies concernant les *organes* seront étudiées plus loin.

Contractures. — Les *contractures hystériques* peuvent atteindre presque tous les muscles volontaires et involontaires; tantôt elles affectent les formes monoplégique, hémiplégique et paraplégique, elles peuvent même se généraliser aux quatre membres, aux muscles lombaires, aux muscles du cou, des mâchoires, de la langue, des globes oculaires, etc.; tantôt elles frappent isolément un muscle ou un groupe musculaire. Ces contractures sont permanentes; habituellement très douloureuses, elles durent des mois et des années, elles apparaissent graduellement ou brusquement et disparaissent parfois avec la même brusquerie; elles succèdent aux paralysies ou s'établissent en dehors de tout état paralytique; elles ne cèdent pas au sommeil, mais elles cèdent, au moins temporairement, au chloroforme.

Ces caractères distinguent les contractures hystériques des contractures qui succèdent aux scléroses des cordons latéraux de la moelle; ces dernières s'établissent lentement, progressivement, et ne sont pas modifiées par le chloroforme. Néanmoins, il paraîtrait que la contracture hystérique peut, elle aussi, à la longue, et dans des cas tout à fait exceptionnels, s'associer à une lésion des cordons latéraux de la moelle (Charcot[2]). Ce fait doit être en effet bien exceptionnel, car dans une remarquable observation, contrôlée par Vulpian, on n'a retrouvé aucune trace de lésions médullaires chez une hystérique qui avait eu pendant cinq ans des contractures généralisées,

1. Charcot. *Sclérose des cord. latér. de la moelle épinière chez une femme hystérique* (*Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1865).

avec troubles trophiques, atrophie musculaire et contractions fibrillaires des muscles (Klumpke[1]).

Le bras contracturé est généralement en flexion forcée, la jambe est en extension avec pied-bot varus-équin. Toute tentative faite pour vaincre la contracture est accompagnée de douleurs violentes. Si, pendant l'état de contracture du membre inférieur, on redresse fortement la pointe du pied, on détermine dans ce membre une trépidation épileptoïde qui dure quelque temps et qui peut être arrêtée à son tour par la flexion brusque du pied. L'application d'un aimant détermine quelquefois le *transfert* de la contracture au côté opposé. Voici l'énumération d'un certain nombre de contractures hystériques : la *contracture des extrémités* (tétanie), les contractures péri-articulaires du genou, de l'épaule, souvent fort douloureuses (Brodie)[2], les contractures des *muscles de la hanche* qui simulent la coxalgie, la contracture des muscles du cou (*torticolis*), des muscles masticateurs (*trismus*), des muscles moteurs de l'œil (*strabisme*), des muscles de la *langue*; sans compter la contracture des sphincters (rétention d'urine), les spasmes de l'œsophage pouvant durer des semaines et des mois (rétrécissement spasmodique), les spasmes de la glotte et accès de dyspnée consécutifs, etc., qui seront étudiés avec chacun de ces organes.

Les contractures hystériques surviennent tantôt spontanément, sans cause apparente, tantôt elles sont suscitées par des causes insignifiantes, par un léger *traumatisme* (chute, contusion, entorse, piqûre d'aiguille)[3], et il est remarquable que la contracture déterminée fortuitement par un traumatisme est souvent la première manifestation d'une hystérie jusque-là latente[4].

1. Klumpke. *Contractures hystériques* (*Rev. de méd.*, mars 1885).
2. Blum. Thèse d'agrégat. de Paris, 1886.
3. Charcot. *Mal. du système nerveux*.
4. Renard. *Contracture hystéro-traumatique*. Thèse de Paris, 1886.

Tremblements. — Les tremblements hystériques[1] surviennent en général subitement, à la suite d'une émotion, d'une frayeur, à la suite d'une attaque d'hystérie complète ou à peine ébauchée. Le sujet est pris d'un véritable accès de tremblements. Suivant le cas, le tremblement est partiel ou généralisé ; il revêt la forme hémiplégique, la forme paraplégique, la forme monoplégique. Tantôt l'accès de tremblement s'amende et disparaît après quelques heures, après quelques jours, tantôt le tremblement est continu, interrompu seulement pendant le sommeil, et il dure des mois consécutifs. Il suffit parfois de l'excitation d'une zone hystérogène pour faire reparaître le tremblement. L'*intensité* du tremblement est fort variable, depuis le tremblement le plus léger jusqu'au tremblement tellement violent qu'il gêne la marche et la préhension des objets. Le *rythme* des tremblements hystériques est régulier. M. Dutil les a divisés en trois groupes[2] : 1° les tremblements à oscillations rapides ou vibratoires ayant de 8 à 12 oscillations par seconde, imitant le tremblement de la maladie de Basedow, de la paralysie générale et de l'intoxication alcoolique ; 2° les tremblements de rythme moyen, de 5 à 7 oscillations par seconde, imitant le tremblement mercuriel, le tremblement des paraplégies spasmodiques ; plus rarement, quand il est intentionnel, imitant le tremblement de la sclérose en plaques ; 3° les tremblements lents, de 4 à 5 oscillations par seconde, imitant le tremblement sénile et la paralysie agitante.

Hémianesthésie. — L'anesthésie chez les hystériques est, suivant le cas, généralisée, disséminée et plus souvent localisée sous forme d'*hémianesthésie*. L'hémianesthésie est surtout fréquente du côté gauche, elle a été observée 93 fois sur 400 cas par Briquet. L'insensibilité frappe tout un côté du corps jusqu'à la ligne médiane, elle envahit les plans superficiels et profonds, la peau, les

1. Rendu. *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 avril 1889.
2. *Th. de Paris*, 1891. — *Des tremblements hystériques.*

muqueuses, les muscles (perte du sens musculaire) et les articulations; chose singulière, un grand nombre d'hystériques n'ont pas conscience de leur anesthésie. L'hémianesthésie totale n'atteint pas seulement la sensibilité tactile, elle atteint aussi les autres sensibilités (douleur, température) et les sens spéciaux (goût, odorat, ouïe, vue[1]). L'anesthésie pharyngée est très fréquente. La peau anesthésiée est pâle, refroidie et exsangue, on peut la piquer sans qu'il en sorte une goutte de sang; les muscles du côté paralysé sont beaucoup plus faibles (amyosthénie) que ceux du côté sain. Cette hémianesthésie est de tous points analogue à celle qui a été décrite aux maladies de l'encéphale, avec lésion de la partie postérieure de la capsule interne.

Au sujet de l'hémianesthésie hystérique, les recherches de Burcq ont mis en lumière des faits fort intéressants (*métalloscopie* et *métallothérapie*). Si l'on applique sur la peau anesthésiée des plaques de métal, or, étain, cuivre, l'anesthésie disparaît après une application dont la durée varie de quelques secondes à 15 minutes. A mesure que la sensibilité reparaît dans les régions anesthésiées, la peau se colore, la circulation se rétablit et l'amyosthénie disparaît; la malade, qui ne donnait au dynamomètre que 15 kilogrammes, donne actuellement le double. Pendant que ces modifications ont lieu dans le côté anesthésié, l'autre côté, celui qui était sain, s'anesthésie à son tour dans les régions symétriques; il se fait là comme un phénomène de *transfert*.

Les résultats qu'on obtient avec des plaques de cuivre chez telle malade, ne sont obtenus chez une autre que par l'application de plaques d'or ou d'étain; l'une est « sensible à l'or, l'autre au cuivre ». Ces métaux développent un courant et n'agissent qu'à la condition de n'être pas purs; on obtient du reste les mêmes résultats par l'application d'un courant galvanique ou d'un aimant.

[1] Pitres. *Anesthésies hystériques.* Bordeaux, 1887.

Ces différents moyens n'agissent pas seulement sur l'hémianesthésie des hystériques : ils agissent aussi sur l'hémianesthésie qui accompagne les intoxications (alcoolisme et saturnisme) et les lésions cérébrales; il y a même à noter que l'amélioration, qui est généralement passagère dans l'hémianesthésie hystérique, peut être permanente dans les autres cas[1].

Hyperesthésies, névralgies. — Les hystériques sont sujettes à des douleurs variées qui intéressent la peau, les muscles, les articulations et les viscères. Le *clou hystérique* est une douleur térébrante qui siége au niveau de la suture sagittale. La *céphalalgie* des hystériques serait, suivant des avis différents, une hyperesthésie musculaire (Briquet), une névralgie, une migraine; elle est quelquefois caractérisée par un point douloureux à la tempe; mais, quelle que soit la forme de cette céphalalgie, son apparition comme symptôme tenace chez les jeunes filles voisines de la puberté est un indice fréquent d'hystérie. La *rachialgie* est une hyperesthésie des muscles du rachis et des vertèbres, elle est étendue à toute la masse des muscles sacro-lombaires et long dorsal, ou limitée à l'une des régions du rachis; la douleur rachialgique est facilement provoquée par la pression sur les apophyses épineuses ou sur les muscles.

On trouve chez les hystériques des *zones hystérogènes* ou *plaques hystérogènes*, c'est-à-dire des régions qui sont douées d'une sensibilité spéciale et permanente. Avant l'attaque, ces points présentent une exacerbation douloureuse qui fait partie de l'aura. On peut même provoquer l'aura par la pression ou par le frottement des plaques hystérogènes, et si l'on insiste on arrive parfois à provoquer l'attaque d'hystérie aussi sûrement que par la pression de l'ovaire. Réciproquement, l'attaque d'hystérie peut être arrêtée par une énergique pression provoquée sur les plaques hystérogènes. Ces zones hystéro-

1. Aigre *Métalloscop. métallothérap. externe.* Th. de Paris, 1879.

gènes sont très nombreuses, elles existent à la tête au niveau du bregma, à l'appendice xiphoïde du sternum, sous les seins, à l'angle de l'omoplate, à la région lombaire, à la région ovarienne, au testicule chez l'homme, aux bras, aux jambes[1], etc.

On a décrit également des zones *idéogènes* qui ne sont habituellement actives qu'à l'état *hypnotique*[2]. L'excitation de la zone d'*extase* située de chaque côté du vertex met la malade dans l'attitude de l'extase; l'excitation des zones de *babillage*, siégeant au niveau des apophyses mastoïdes, fait parler la malade avec une vivacité, une volubilité extraordinaires; l'excitation de la zone de *rire*, au niveau de la protubérance occipitale externe, détermine un rire convulsif et bruyant que rien ne peut interrompre.

Les femmes hystériques sont sujettes à des névralgies intercostales et à des douleurs viscérales, gastralgie, hépatalgie, ovarie, hystéralgie, que nous allons retrouver à l'étude de chaque organe. Elles ont des crises douloureuses comparables à l'*angine de poitrine*[3], des douleurs abdominales dues à l'hyperesthésie de l'ovaire, et des névralgies de la paroi de l'abdomen; ces symptômes, joints au météorisme exagéré du ventre, forment un ensemble clinique nommé *fausse péritonite*.

Aphonie. Mutisme. Aphasie. — Je groupe dans un même paragraphe l'aphonie, le mutisme et l'aphasie hystériques, afin de pouvoir mieux opposer ces différents troubles et montrer en quoi ils diffèrent. Cette étude est tirée des leçons de Charcot[4].

L'*aphonie hystérique*, comme toutes les aphonies, est caractérisée par la perte de la voix; le larynx ne peut

1. Gaube. *Recherches sur les zones hystérogènes*. Thèse de Bordeaux, 1882.

2. Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie.

3. *Angine de poitrine dans l'hystérie*, Marie (*Revue de méd.*, avril 1882). — Leclerc. Thèse de Paris, 1887.

4. Charcot. *Progrès médical*, 13 novembre 1886.

plus émettre les sons nécessaires à la voix. La parole persiste, la parole à voix basse, le chuchotement, qui est le produit de la langue et des lèvres et qui n'a rien à voir avec le larynx. L'aphonie est due à la paralysie des muscles vocaux laryngés; le son est absolument perdu, ce qui n'empêche pas la toux d'être parfois bruyante. L'aphonie hystérique survient brusquement à l'occasion d'une cause morale quelconque ou après un accès convulsif; elle dure quelques jours, quelques semaines, et disparaît comme elle est venue, parfois à l'occasion d'une émotion morale. Les hystériques aphones ont souvent une plaque d'anesthésie cutanée aux régions sus et sous-hyoïdiennes[1]. L'aphonie hystérique guérit par toutes les médications (électrisation, aimantation, métallothérapie) ou résiste à tous les moyens.

Le *mutisme hystérique* débute soudainement, à la suite d'une frayeur, d'une émotion, d'une attaque convulsive, ou sans cause apparente; il peut durer des semaines, des mois, des années, il guérit toujours, et soudainement, mais il est sujet aux récidives. Comme toutes les manifestations de l'hystérie, il est plus fréquent chez la femme, mais on l'observe également chez l'homme. La muette hystérique est à la fois aphone et muette; aphone, c'est-à-dire que son larynx ne peut proférer aucun son; muette, c'est-à-dire qu'elle est absolument privée de la parole, elle ne peut articuler aucun mot, même à voix basse, elle ne peut pas chuchoter, et cependant elle a conservé tous les mouvements de la langue et des lèvres; elle peut siffler et souffler, mais elle ne peut ni coordonner ni imiter les mouvements qui servent à l'articulation des mots. Sous ce rapport, le sujet atteint le mutisme hystérique rappelle le tableau de l'aphasie motrice organique, mais le mutisme hystérique diffère de l'aphasie organique par bien des côtés, et sans parler des autres troubles, tels que l'agraphie, la cécité et la surdité verbale, qui

1. Thaon. Hystérie et larynx (*Ann. des mal. du larynx*, 1881, n° 1).

rentrent plus ou moins dans le domaine de l'aphasie, le sujet atteint d'aphasie organique, même la plus complète, peut pousser des cris, émettre des sons : il n'est pas aphone ; il peut même prononcer quelques syllabes, quelques mots : il n'est pas muet.

Le muet hystérique a son intelligence et sa lucidité, il écrit avec facilité, il se fait comprendre par gestes, deux choses rares chez l'individu atteint d'aphasie organique. Donc la conservation intacte de l'écriture, de la mimique, de l'intelligence, chez un individu, homme ou femme, devenu subitement aphone et muet, sont autant de signes qui permettent d'affirmer la nature hystérique du mutisme. Il faut ajouter que ce diagnostic est presque toujours confirmé par d'autres stigmates de l'hystérie, hémianesthésie, anesthésie pharyngée, troubles sensoriels, troubles oculaires, zones hystérogènes, facilité de provoquer la contracture d'un membre par l'application d'un lien circulaire. D'autre part, la réunion ou l'absence de ces différents signes permet de reconnaître les *simulateurs*.

Le mutisme peut être facilement provoqué chez les hystériques *hypnotisables*, et il se reproduit avec tous ses caractères précédemment énumérés ; ce syndrome artificiel, provoqué pendant la période de somnambulisme, persiste quand le sujet est réveillé. « C'est dans l'écorce grise des hémisphères cérébraux qu'il faut chercher la lésion *dynamique* d'où dérivent les symptômes dont il s'agit, et le mécanisme qu'il convient d'invoquer ici n'est autre chose que celui qui, suivant nous, rend compte de la production des paralysies dites psychiques ou mentales. » (Charcot.)

L'*aphasie* avec ses caractères vrais a quelquefois été observée chez les hystériques[1] ; elle est habituellement associée à l'apoplexie hystérique.

Apoplexie hystérique. — Cliniquement, l'apoplexie

1. David. *Aphasie hystérique.* Thèse de Paris, 1884.

hystérique a tous les caractères de l'apoplexie de cause organique (Debove); apoplexie avec ou sans aphasie, avec hémiplégie et presque toujours avec hémianesthésie. L'hémianesthésie est même un symptôme saillant, tandis que l'hémiplégie est peu prononcée. Toutes les conséquences de l'attaque, hémianesthésie, hémiplégie, hémichorée, contracture, sont facilement curables par les esthésiogènes[1].

Troubles psychiques. — La femme hystérique est exagérée en toute chose, volontiers elle se donne en spectacle; et pour se rendre intéressante elle imagine toute sorte de *simulations*, elle est capable des actes les plus répugnants. Les hystériques sont souvent malicieuses, perverses, dissimulées, menteuses; certaines *mentent* avec une ténacité et une effronterie inouïes; elles sèment partout la brouille et la discorde; elles ne savent qu'inventer pour qu'*on s'occupe d'elles*; elles simulent un suicide, elles jettent le désespoir dans leur famille en annonçant qu'elles veulent se tuer, alors qu'elles n'en ont aucune envie; elles s'accusent d'actes qu'elles n'ont pas commis, elles portent contre autrui de fausses accusations de vol et de meurtre, elles se disent victimes d'attentats et de viol, et elles font traîner des innocents devant les tribunaux, quand elles ne les ont pas fait monter sur un bûcher, comme ce malheureux Urbain Grandier que les religieuses ursulines de Loudun accusaient de crimes imaginaires. La plupart des hystériques ont des hallucinations pendant l'attaque convulsive; chez certaines, les hallucinations persistent en dehors des attaques; ainsi, telle femme, calme et tranquille, occupée à lire ou à travailler, se lève brusquement, pousse des cris, croyant voir des bêtes fantastiques sur le mur ou sur le parquet. Le délire érotique et religieux leur est familier et les conduit parfois à la démence.

L'hystérie rend les sujets qui en sont atteints particu-

1. *Apoplexie hystérique.* — Achard (*Arch. de méd.*, janvier et février 1887).

lièrement aptes à la *neurasthénie*, aux *suggestions* et à l'*hypnotisme*, questions qui seront étudiées dans les chapitres suivants.

A l'état mental des hystériques est liée une grave question de médecine légale, et l'hystérie a été associée plus d'une fois aux causes célèbres qui ont passionné le public. Il faut lire au sujet de cette étude la très intéressante observation de M. Grasset publiée sous le titre de « Roman d'une hystérique »[1].

Troubles trophiques. — A l'hystérie sont associés des troubles *trophiques* nombreux et variés[2]. Aux troubles trophiques *cutanés* se rattachent le zona, la chute des cheveux, la chute des ongles, les ecchymoses spontanées, les sueurs de sang. Aux troubles trophiques du tissu cellulaire se rattachent l'œdème, qui est parfois *un œdème bleu.* L'œdème hystérique est une tuméfaction dure des téguments qui ne se laisse pas déprimer par le doigt comme l'œdème vulgaire; à ce niveau la peau est cyanosée, violacée, d'où le nom d'œdème bleu. Cet œdème se localise à une main, à un membre, au bras, à la jambe; il est presque toujours associé à la contracture ou à la paralysie du membre envahi. Il peut s'établir en permanence et subir, comme la paralysie et comme la contracture, des alternatives diverses.

Quelques observations de *sein hystérique* signalent le gonflement douloureux du sein avec sécrétion lactée.

Aux troubles trophiques hystériques appartiennent les atrophies musculaires. L'*atrophie musculaire hystérique* se superpose presque toujours aux parties atteintes de paralysie, de contracture, d'anesthésie, il est bien rare qu'elles en soient indépendantes. Elles atteignent la main, le bras, la jambe. Dans quelques cas elles ont eu une marche ascendante débutant par la main et remontant au bras. Ces atrophies musculaires hystériques[3]

1. Grasset. *Leçon de clinique médicale.* Montpellier, 1891, p. 401.
2. Athanassio. *Troubles troph. dans l'hyst.* Th. de Paris, 1890.
3. Babinski. *Arch. de neurologie.* 1886, nos 34 et 35.

diffèrent notablement des amyotrophies myélopathiques; elles n'atteignent pas le degré d'atrophie qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, elles ne sont pas habituellement accompagnées de secousses fibrillaires; la contractilité électrique est diminuée proportionnellement à l'atrophie, et il n'y a pas généralement de réaction de dégénérescence. Toutefois, ces signes distinctifs ne sont pas absolus, car dans quelques observations on a constaté des contractures fibrillaires et une faible réaction de dégénérescence. Le début est rapide, et l'amélioration, dès qu'elle survient, aboutit vite à la guérison. La pathogénie de ces atrophies est mal connue; peut-être sont-elles dues à une altération simplement dynamique des centres nerveux, et elles seraient comparables aux amyotrophies qui succèdent au traumatisme articulaire (Vulpian).

Viscères et appareils. — L'*appareil respiratoire* est le siège de désordres variés. Les spasmes de la glotte provoquent des accès de dyspnée ; la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, dilatateurs de la glotte, est accompagnée de dyspnée avec sifflement ou cornage inspiratoire. Les convulsions des muscles laryngés et les spasmes du diaphragme provoquent des cris d'aboiement et de grognement qui se répètent par accès ou qui se succèdent d'une façon incessante. Les mouvements spasmodiques du diaphragme déterminent des bâillements, du hoquet et des accès de rire que rien ne peut maîtriser. Certaines femmes hystériques sont prises de congestion broncho-pulmonaire, d'hémoptysie ; d'autres, et ce sont surtout les jeunes filles, ont une petite *toux*[1], sèche, incessante, monotone, qui fatigue les personnes de l'entourage plus encore que la malade; cette toux s'amoindrit ou disparaît pendant la nuit, elle est extrêmement tenace et ne cesse qu'après des semaines et des mois de durée.

1. Lasègue. *De la toux hystérique* (*Arch. de méd.*, 1855).

Troubles digestifs. — Les *fonctions digestives* sont souvent atteintes. La gastralgie, la dyspepsie et les dépravations de l'appétit sont chose commune; les hystériques ont des vomissements aqueux ou alimentaires; elles ont même des hématémèses. Les vomissements alimentaires se font facilement, sans douleur, ils peuvent durer plusieurs mois sans porter atteinte à la santé et sans amaigrissement notable, tant la dénutrition est lente chez les hystériques[1]. La constipation est la règle, la pneumatose intestinale est fréquente, le météorisme abdominal en est la conséquence directe. Ce gonflement abdominal joint à des douleurs abdominales constitue la *fausse péritonite* hystérique. Certaines hystériques perdent complètement l'appétit (*anorexie*); la jeune fille atteinte d'anorexie[2] se complaît à ne pas manger, elle y met une obstination invincible, et les phénomènes de désassimilation sont chez elle ralentis à ce point, qu'elle supporte pendant longtemps et sans presque maigrir une abstinence à peu près absolue.

Parfois cependant des accidents graves en sont la conséquence. Nous avons vu avec le docteur Lafont (de Bayonne) une jeune fille qui, trompant la surveillance de sa famille, en était arrivée à mourir littéralement de faim; elle avait l'apparence d'un squelette, les extrémités froides et violacées, la voix éteinte, l'haleine froide; nous avons procédé chez elle à une alimentation forcée par le gavage; quand elle a vu qu'elle était vaincue, elle s'est mise à manger et la santé a reparu. Chez quelques anorexiques hystériques la tuberculose se déclare; j'ai constaté ce fait deux fois chez des jeunes filles.

Le tube digestif est fréquemment le siége de spasmes : spasmes du pharynx, de l'œsophage (rétrécissement spasmodique), de l'estomac (crampes douloureuses), spasmes

1. Empereur. Thèse de Paris, 1876.

2. Lasègue. *De l'anorexie hystérique* (*Arch. de médecine*, avril 1873).

antipéristaltiques de l'intestin, parfois suivis de vomissements de matières fécaloïdes.

Appareil urinaire. — Les *troubles urinaires* se présentent sous des formes variées, ils s'adressent les uns à l'excrétion, les autres à la sécrétion de l'urine. Les troubles d'excrétion (rétention d'urine) sont dus à une contracture de sphincter de la vessie ou à une paralysie de l'organe[1]. Les troubles de sécrétion, diminution notable (*oligurie*) ou suppression de la fonction (*anurie*), sont plus difficiles à expliquer; il y a des hystériques qui restent plusieurs semaines sans uriner, non qu'il y ait rétention d'urine, mais parce que les reins ne fonctionnent pas ou fonctionnent peu. Et malgré cette suppression, il n'y a pas de symptômes urémiques, sans doute parce que les phénomènes de désassimilation sont très ralentis[2]. J'ai plusieurs fois observé la *polyurie*[3].

Organes des sens. — J'ai déjà parlé de l'anesthésie cutanée et de l'hémianesthésie qui atteint l'ouïe, l'odorat et la vue; les organes des sens peuvent être frappés séparément d'hyperesthésie, d'anesthésie, de paralysie, de contracture. La dureté de l'ouïe est fréquente, la surdité est rare. J'ai vu une jeune fille qui avait une telle hyperesthésie de la muqueuse linguale que tous les mets lui semblaient vinaigrés. Une femme du service de Vulpian a eu pendant plusieurs mois une contracture de la langue. On a rapporté l'observation d'une hystérique qui présentait des troubles vaso-moteurs de la peau tels, que les caractères qu'on traçait à la surface du corps paraissaient en relief pendant plusieurs heures[4].

Les *troubles oculaires* sont l'amblyopie, l'achromatopsie, l'amaurose. Sur 93 cas d'anesthésie sensorielle, l'œil a été

1. Guinguand. *Rétent. d'urine d'origine hystérique.* Thèse de Paris, 1879.

2. L'anurie est souvent accompagnée de vomissements assez riches en urée. Fernet (*Union médic.*, 1873). — Secouet. Th. de Paris, 1875.

3. Garrigues. Th. de Paris, 1888.

4. Dujardin-Beaumetz (*Union médic.*, 1889, n° 144).

frappé isolément 6 fois (Briquet). L'achromatopsie est généralement le premier degré de l'amblyopie hystérique; l'amblyopie monoculaire est plus fréquente que la binoculaire, et l'amaurose fait suite à l'amblyopie ou se montre brusquement[1]. Certaines hystériques deviennent subitement aveugles sans aucune lésion apparente du fond de l'œil; la cécité peut persister quelques jours, quelques semaines et plus encore, puis disparaître sans laisser aucune trace. L'achromatopsie est la perte de la notion des couleurs; l'hystérique perçoit bien les contours et les reliefs des objets, mais non leur coloration. La disparition des couleurs se fait toujours dans un ordre constant : le violet disparaît le premier, puis le vert et le rouge, et le bleu disparaît le dernier. Quand on applique sur la tempe de la malade un aimant ou une plaque de métal, or, cuivre, étain, suivant l'idiosyncrasie métallique de l'hystérique, les couleurs reparaissent dans l'ordre inverse de leur disparition. Dans quelques cas, une seule couleur, ou deux couleurs font défaut, l'achromatopsie est incomplète.

D'autres troubles, moins fréquents, portent sur la forme et l'étendue du champ visuel (hémiopie latérale, rétrécissement concentrique), sur la nature de la vision (*myopie*, polyopie monoculaire[2], dues à une contracture de l'iris et du muscle accommodateur.

L'hystérie est parfois associée à la maladie de Basedow; on observe alors l'*ophthalmoplégie externe*, qu'on trouvera décrite avec le goitre exophthalmique; l'ophthalmoplégie externe peut du reste exister chez l'hystérique sans l'association de la maladie de Basedow[3].

Les contractures des muscles oculaires provoquent le strabisme, surtout le strabisme monoculaire et interne. En résumé, l'*œil hystérique* est troublé dans les divers

1. Suynos. *Amaur. hystér.* Thèse de Paris, 1873.
2. Parinaud. *Ann. d'oculist.*, 1878.
3. Ballet. Ophthalmoplégie externe, maladie de Basedow et hystérie (*Rev. de méd.*, mai et juillet 1888).

modes, sensibilité sensorielle, paralysie, contracture, qui dominent l'histoire de l'hystérie. Mais, quels que soient ces troubles oculaires, ils sont dominés par les conditions suivantes : absence de lésions ophthalmoscopiques, début brusque et guérison certaine[1].

Fonctions génitales. — La dysménorrhée et l'aménorrhée sont des troubles fréquents de l'hystérie. Outre la *fausse péritonite*, dont je parlais il y a un instant, les hystériques ont encore, dans la région iliaque, une douleur spontanée (*aura hysterica*) ou provoquée, qui n'est autre chose qu'une hyperesthésie de l'ovaire (*ovarie*). Cette douleur, qu'on peut déterminer en comprimant la région ovarienne, est en relation intime avec les autres symptômes de l'hystérie *locale* : en effet, la contracture des membres, l'hémianesthésie, la paralysie, *siègent du même côté* que l'hyperesthésie ovarienne. La compression de l'ovaire douloureux est sans influence sur l'apparition ou sur la cessation des symptômes locaux, paralysie, contracture et hémianesthésie; mais la compression ovarienne suffisamment prolongée peut arrêter court une attaque convulsive, grande ou petite hystérie, et peut aussi la faire naître.

Aux troubles génitaux se rapportent le *vaginisme* et l'hyperesthésie de la mamelle (*mastodynie*).

Troubles circulatoires, fièvre. — Il est certain que les nerfs vaso-moteurs jouent un grand rôle dans les troubles de circulation locale, anémies ou hypérémies, qu'on observe chez les hystériques. Les congestions locales peuvent aller jusqu'à l'*hémorrhagie*, et l'on a souvent signalé l'hémoptysie[2], l'hématémèse[3], l'hématurie, les larmes de sang, les sueurs de sang[4].

Existe-t-il une *fièvre hystérique*? Certaines observations

1. *L'œil hystérique.* Rouffinet. (*Gaz. des hôp.*, 31 octobre 1891).
2. Carré. *Des hémoptysies nerv.* (*Arch. de méd.*, 1877).
3. Ferrand. *Vomiss. de sang dans l'hyst.* Thèse de Paris, 1874.
4. Parrot. *Sueur de sang et hémorrhagies névropath.* (*Gaz. hebd.* 1869).

tendraient à prouver que les hystériques peuvent être prises non seulement d'un mouvement fébrile passager, mais encore d'une fièvre qui est continue comme la fièvre typhoïde, et qui peut se prolonger plusieurs septénaires[1]. J'ai plusieurs fois été témoin de faits de ce genre; cet état pseudo-fébrile consiste en troubles de *calorification*, le thermomètre marquant et dépassant 40 et 41 degrés.

Diagnostic. — Le diagnostic doit porter : 1° sur l'hystérie convulsive; 2° sur l'hystérie non convulsive.

L'hystérie convulsive vulgaire, la petite hystérie, diffère de l'épilepsie par tous les caractères que j'ai énumérés. Dans certains cas, l'épilepsie se joint à l'hystérie, mais l'association des deux névroses est *tantôt réelle*, *tantôt apparente*. Elle est réelle, lorsque les deux névroses, hystérie et épilepsie, restent *distinctes* dans leurs crises : ainsi telle jeune fille épileptique qui devient hystérique à sa puberté pourra avoir distinctement des crises d'hystérie ou des attaques d'épilepsie. Dans d'autres cas, l'association des deux névroses n'est qu'apparente : c'est la grande hystérie ou *attaque épileptoïde*, mais ce n'est pas là de l'épilepsie vraie (Charcot); en effet, l'attaque d'hystéro-épilepsie peut être arrêtée par la compression de l'ovaire; la température ne s'élève pas après une série d'attaques comme elle s'élève dans l'état de mal épileptique; la malade n'est sujette à aucune des manifestations du petit mal épileptique, et elle n'est pas exposée aux terribles conséquences de la manie épileptique. L'hystérie est différente de la *catalepsie*, névrose caractérisée par l'abolition momentanée des actes intellectuels et par l'exagération des contractions musculaires, les membres restant immobiles dans la position qu'on leur a donnée : toutefois la catalepsie est fréquemment associée à l'hystérie[2].

Le diagnostic de l'hystérie *locale* (non convulsive) com-

1. Briand. *De la fièvre hystérique*. Thèse de Paris, 1877.
2. Richer. Ouvrage cité.

prend le diagnostic des innombrables symptômes que j'ai énumérés. Il ne faut pas confondre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie des lésions encéphaliques, la contracture hystérique et la contracture des scléroses latérales de la moelle. Certains *syndromes hystériques* peuvent *simuler* les maladies de la moelle épinière, la sclérose en plaques, la syringomyélie, le tabes, les paraplégies. Le diagnostic est en général possible, même quand il y a « associations hystéro-organiques[1] ».

Il faut discerner la gastralgie et l'hématémèse d'origine hystérique de ces mêmes symptômes dépendant d'une lésion de l'estomac; la toux et l'hémoptysie d'origine hystérique seront également différenciées des lésions pulmonaires de nature tuberculeuse. Pour éclairer le diagnostic dans les cas difficiles, on doit rechercher si la malade n'a pas eu quelque attaque d'hystérie convulsive, si elle n'a pas, dans son état, quelque indice, quelque stigmate suspect, tel que boule hystérique, hémianesthésie, hyperesthésie ovarienne, anesthésie pharyngée, zones hystérogènes, troubles oculaires, etc.; il faut enfin analyser avec soin les caractères spéciaux du symptôme en litige, ce qui vient d'être fait avec l'étude de chacun d'eux.

Étiologie. — Pronostic. — Traitement. — L'hystérie peut exister chez les enfants[2], néanmoins elle fait son apparition surtout vers l'âge de la puberté, quelquefois plus tard, et elle diminue notablement de fréquence à l'époque de la ménopause. L'hérédité la prépare; suivant certains auteurs, elle aurait des rapports étroits avec la tuberculose (Grasset)[3]. Les émotions, les chagrins, l'amour malheureux, l'imitation (contagion nerveuse), la chlorose, en sont les causes les plus habituelles. Elle coexiste souvent avec le goitre exophthalmique, avec la

1 *Syndromes hystériques, simulateurs des maladies de la moelle épinière.* Souques, thèse de Paris, 1891.

2. Mlle Goldspiegel. *Hyst. chez les enf.* Th. de Paris, 1888.

3. Grasset. *Mal. du syst. nerveux*, 1886.

neurasthénie, avec l'astasie-abasie, avec la chorée de Sydenham. Les faits de contagion nerveuse, qu'on retrouve du reste dans d'autres névroses, expliquent les épidémies célèbres des Ursulines de Loudun en 1634 et des convulsionnaires de Saint-Médard en 1727.

La grande cause prédisposante de l'hystérie c'est l'hérédité nerveuse, et les agents provocateurs sont nombreux[1]. Au nombre de ces agents provocateurs je citerai les maladies infectieuses (typhoïde, pneumonie, paludisme, syphilis, rhumatisme), les intoxications chroniques (plomb, mercure, alcool), les maladies génitales, la grossesse, l'accouchement, les traumatismes.

Au sujet du *traumatisme* je dois faire quelques restrictions : le traumatisme est en effet la cause occasionnelle de bon nombre d'accidents hystériques, mais ces accidents ne sont-ils pas parfois hystériformes? La preuve, c'est que l'autosuggestion, qui a une si heureuse influence sur certains accidents hystériques, sur la paralysie flasque, par exemple, n'en a pour ainsi dire pas sur les paralysies hystériformes d'origine traumatique[2].

Bon nombre de ces hystéries pourraient être décrites comme hystéries *secondaires* ou *symptomatiques*; de même qu'à côté de la grande névrose, l'épilepsie, prennent place des épilepsies secondaires ou symptomatiques. Le syndrome de l'hystérie peut être réalisé avec quelques-uns de ses caractères les plus tranchés, dans l'intoxication *saturnine*, dans l'intoxication *mercurielle*[3], dans l'intoxication par l'*alcool* et par le sulfure de carbone[4].

L'hystérie est loin d'avoir la gravité de l'épilepsie; il

1. Guignon. *Agents provocateurs de l'hystérie*. Th. de Paris, 1889. — D'Aurelle de Paladines. *Associations morbides de path. nerv.* Th. de Paris, 1889.

2. Grasset. *Clin. médic. de Montpellier*, 1891, p. 76.

3. Maréchal. *Troubles nerveux de l'intoxic. mercurielle.* Thèse de Paris, 1885.

4. Bonnet. *Troubles nerveux de l'intoxic. par sulfure de carbone.* Thèse de Paris, 1885.

ne faut pourtant pas oublier qu'elle peut conduire à la démence et au suicide, qu'elle détermine des paralysies et des contractures dont on ne prévoit jamais la fin, et qu'elle est en somme une source de tourments pour la malade, une sollicitude constante pour sa famille. Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels, la mort est survenue au milieu d'une attaque d'hystérie[1].

Hystérie chez l'homme. — Chez l'*homme*, l'hystérie est plus fréquente qu'on ne l'avait d'abord supposé; on l'observe assez fréquemment dans l'armée[2]. Elle ne se développe pas seulement chez les hommes qui ont les caractères du féminisme, on l'observe également chez les hommes adultes, solides et robustes qui ne rappellent en rien le type efféminé, et l'hérédité maternelle joue le plus grand rôle dans son développement. Chez l'homme comme chez la femme, l'hystérie est non convulsive, ou convulsive, et l'attaque revêt les formes de la petite ou de la grande hystérie. Les paralysies (monoplégie, hémiplégie, paraplégie), l'hémianesthésie, l'anesthésie du pharynx, le rétrécissement du champ visuel, sont des manifestations fréquentes. Les contractures avec ou sans atrophie musculaire, l'aphonie, le mutisme, s'observent aussi dans l'hystérie mâle; on y trouve également les zones hystérogènes et hypnogènes; l'aptitude aux suggestions et à l'hypnotisme ne fait pas défaut, l'ovarie est remplacée par une irritation du testicule, dont la pression peut provoquer ou arrêter l'attaque d'hystérie.

Chez l'homme, comme chez la femme, l'hystérie, « cette grande simulatrice », peut revêtir le masque d'un grand nombre de maladies; elle peut simuler la chorée de Sydenham et toutes les maladies de la moelle. Un grand nombre d'accidents, l'apoplexie hystérique qui simule l'attaque d'apoplexie, le tympanisme avec vives douleurs qui simule la péritonite, l'attaque de sommeil,

1. H. Mollière. *Société des sciences médic. de Lyon*, 1884.

2. Duponchel. *L'hystérie dans l'armée* (*Revue de méd.*, juin 1886). — Michaut. *Hystérie chez l'homme*. Thèse de Paris, 1890.

les troubles trophiques, tous ces accidents, que nous avons décrits chez la femme, peuvent également exister chez l'homme le plus robuste, et qui par sa vie antérieure, par sa condition sociale, semblerait, au premier abord, le moins prédisposé à l'hystérie. Chez l'homme comme chez la femme, l'hystérie peut être associée à l'astasie-abasie[1].

Le *traitement* de l'hystérie doit être palliatif et curatif. Chez une enfant prédisposée, l'éducation joue un grand rôle; il faut éviter toute cause d'excitation et d'émotion, conseiller la vie à la campagne et les exercices un peu rudes. Le mariage n'a aucun inconvénient quand il se fait dans de bonnes conditions, il est même utile dans certains cas. Quand l'hystérie est déclarée, on fait usage des antispasmodiques, on conseille l'*isolement*, qui est une excellente mesure, on prescrit l'hydrothérapie, le changement d'air, les voyages, on surveille attentivement les causes qui peuvent aider à son développement.

L'*hydrothérapie* bien appliquée est certainement un des moyens les plus puissants contre certaines manifestations de l'hystérie. Quelques accidents, paralysies, contractures, anesthésies, cèdent habituellement à l'application des aimants[2] ou de l'électricité, mais la disparition de ces accidents n'est souvent que temporaire.

La *suggestion* peut rendre de très grands services, et les exemples sont déjà nombreux de troubles hystériques, attaques d'hystéro-épilepsie, paralysies, contractures[3], datant de bien des mois, ayant résisté à tous les moyens, et complètement guéris par la suggestion[4].

1. Grasset. *Clin. médicale de Montpellier*, 1891, p. 131.
2. Debove. *Soc. méd. des hôpit.*, 24 octobre et 14 novembre 1879.
3. Voisin. *Arch. de neurologie*, 1886, p. 202. — Babinski. Hypnotisme et hystérie. *Gaz. hebdomad.*, juillet 1891. — Sollier. Attaques supprimées par la suggestion hypnotique. *Progr. méd.*, 15 octobre 1887.
4. Janot. Contribution à l'étude des accidents mentaux chez les hystériques. *Th. de Paris*, 1893.

§ 3. HYPNOTISME. — LÉTHARGIE. — CATALEPSIE. SOMNAMBULISME.

Braid a défini l'*hypnotisme* (ὕπνος, sommeil) « un état particulier du système nerveux déterminé par des manœuvres artificielles ». Cet état particulier porte aussi le nom de *sommeil nerveux*, pour le distinguer du *sommeil naturel*, avec lequel il ne présente que de grossières ressemblances. Laissé pendant longtemps aux mains des empiriques qui l'exploitèrent sous le nom de *magnétisme animal*, l'hypnotisme est entré avec Braid dans une voie scientifique (1843). Il peut se présenter sous trois formes différentes (Charcot) : la *léthargie*, la *catalepsie* et le *somnambulisme*.

Étiologie. — Les sujets nerveux, impressionnables, les femmes, les jeunes garçons, sont plus facilement hypnotisables que les hommes. Les hystériques le sont plus facilement encore[1]; cependant toutes les hystériques ne peuvent pas être hypnotisées et tous les sujets hypnotisables ne sont pas des hystériques. Toutes les causes d'affaiblissement : chagrins, émotions profondes, convalescence de maladies aiguës, y prédisposent.

La volonté du sujet a ici une grande importance : pour être endormi vite et profondément, il faut prêter toute son attention à l'expérimentateur, il faut vouloir être endormi. Certains sujets ne peuvent l'être lorsqu'ils résistent mentalement, et parviennent au contraire à s'hypnotiser eux-mêmes lorsqu'ils le désirent.

Lorsqu'on cherche à endormir une personne pour la première fois, il arrive souvent que le sommeil se fait attendre ; mais si on la soumet ultérieurement à de nou-

1. Grasset. *Grand et petit hypnotisme.* — Histoire d'une hystérique hypnotisable. *Clin. médic. de Montpellier*, 1891. — Babinski. *Gaz. hebdomad.*, juillet 1891.

velles expériences, l'hypnose sera provoquée beaucoup plus rapidement. L'*éducation* (Ch. Richet) a donc ici une grande importance.

Contrairement au préjugé généralement admis, tout le monde peut endormir : il n'y a ici ni fluide ni influence divinatrice. On acquiert seulement par l'habitude plus d'autorité sur les personnes à endormir et plus encore sur celles que l'on a déjà endormies.

Les moyens artificiels mis en œuvre pour provoquer le sommeil nerveux sont très variés (Chambard)[1]. Le plus simple consiste à faire asseoir le sujet en face de l'opérateur, à lui maintenir les mains de façon à l'immobiliser davantage, et à lui faire fixer les yeux de celui-ci. Après quelques secondes ou trois à quatre minutes au maximum, les paupières battent, de petites secousses convulsives apparaissent dans les muscles du visage et des membres, la respiration est entrecoupée de soupirs, puis la tête s'incline sur l'épaule, le résultat est obtenu. Le fait de regarder un objet brillant, rapproché de vingt-cinq à quarante centimètres de la racine du nez, de façon à faire converger les globes oculaires en même temps qu'ils se portent en haut, peut conduire au même but, à condition que la personne en expérience *fixe* cet objet et que son attention soit dirigée exclusivement vers celui-ci (Braid). Les sujets qui ont l'habitude des séances d'hypnotisme s'endorment souvent par la compression des globes oculaires, par l'occlusion simple des yeux, par la vue d'un objet brillant. D'autres se laissent influencer très facilement par les sensations auditives : un bruit inattendu, le son du diapason, le tic-tac d'une montre, la musique, etc. Parfois l'hypnose se produit sous l'influence de phénomènes intéressant la sphère psychique : oi, attente, émotion, fatigue intellectuelle, ou consécutivement à l'action de certaines substances : éther, chloroforme, alcool, hachisch. Les frictions cutanées, l'attou-

1. Chambard. *Dict. encyclop.*, art. SOMNAMBULISME.

chement de certaines zones cutanées dites *hypnogènes* (Pitres)[1] : vertex, pointe de l'omoplate, etc., conduisent également au sommeil nerveux. Enfin un sujet déjà exercé peut s'endormir à la seule pensée qu'on va l'endormir. Il suffit de dire à certains d'entre eux : Dans une heure, ou demain à telle heure, vous vous endormirez, pour qu'à l'heure dite ils s'endorment profondément, et cela en dehors même de la présence de l'expérimentateur (Bernheim)[2].

Symptômes. — Les procédés d'hypnotisation que nous venons d'énumérer ne déterminent pas chez tous les sujets les mêmes phénomènes; mais l'état provoqué peut toujours se ranger dans l'une des trois formes décrites par Charcot.

Léthargie. — Dans l'état de *léthargie*, le patient présente l'aspect extérieur d'un homme profondément endormi : les yeux sont fermés, les muscles sont dans la résolution complète, le bras soulevé retombe inerte; mais la sensibilité générale est abolie, les réflexes tendineux sont exagérés, et malgré tous les efforts pour réveiller le malade en le secouant, on ne peut y parvenir. Charcot a montré qu'il existe dans cet état un degré très prononcé d'*hyperexcitabilité musculaire*. Il suffit de toucher avec un crayon les points cutanés correspondant au trajet des nerfs superficiels (cubital, facial) pour voir tous les muscles innervés par ces nerfs se contracter comme on l'observe sous l'influence du passage d'un courant électrique. En continuant cette excitation, on détermine des *contractures* qui persistent alors même que le sujet a été réveillé. Il suffit alors de frotter légèrement la peau sur le trajet des muscles antagonistes pour les faire cesser. Ch. Richet et Brissaud ont montré que dans les membres anémiés à l'aide de la compression par la bande d'Esmarch, l'hyperexcitabilité musculaire disparait. Certains excitants peuvent au contraire agir pour ainsi dire à dis-

1. Pitres. *Leçons sur les zones hypnogènes*. Bordeaux, 1885.
2. Bernheim. Paris, 1884.

tance; ainsi l'application d'un courant électrique sur un des côtés du crâne détermine parfois des secousses musculaires dans le côté opposé du corps, ce qui n'a pas lieu à l'état de veille. La lumière vient-elle à frapper l'un des globes oculaires, on peut voir tout le côté correspondant entrer en catalepsie; de telle sorte que le sujet est à la fois hémiléthargique et hémicataleptique. Si c'est l'œil droit qui a été ouvert, on peut constater de l'aphasie. Aussitôt la paupière baissée, la flaccidité des membres reparaît.

Catalepsie. — Si, au lieu d'ouvrir un œil, on ouvre les deux yeux en présence d'une lumière vive, la léthargie est remplacée par la *catalepsie.* Le même résultat est parfois obtenu directement à l'aide d'un des procédés indiqués plus haut, surtout à l'aide de ceux qui agissent brusquement, tels qu'un bruit inattendu.

Le sujet a alors les yeux ouverts, les membres ne sont pas contracturés, mais ils conservent la position qu'on leur donne. Vient-on à soulever le bras, il reste étendu, sinon indéfiniment, au moins pendant longtemps. Grâce à cet état particulier des muscles, on peut donner au patient les positions les plus bizarres. L'anesthésie générale est complète, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, le pouls est accéléré, mais la respiration n'est pas modifiée, tandis que chez le *simulateur*, sous l'influence de l'effort nécessité pour maintenir le bras dans la position qu'on lui donne, la respiration s'accélère, et les muscles en jeu deviennent le siège d'un tremblement qui dénote la fatigue.

En plaçant les membres dans une position qui répond à une attitude passionnelle, on suscite, on *suggère* une expression de la physionomie qui correspond au même sentiment ou à la même passion. Le système musculaire est dans un état qui est la contre-partie de ce qu'il est dans la léthargie : en frottant, en frappant légèrement un muscle, on développe une paralysie qui peut persister alors que l'expérience a pris fin.

Somnambulisme. — Le somnambulisme est l'état le plus fréquemment développé au cours des séances d'hypnotisme; c'est à lui qu'on arrive avec le plus de facilité chez certains sujets. Il consiste en une sorte de torpeur intellectuelle avec conservation de l'activité musculaire. Le patient en état de somnambulisme *provoqué* (Barth)[1] peut donc marcher et parler comme à l'état de veille, souvent il ne répond qu'aux questions de la personne qui l'a endormi.

Le sensibilité générale peut être abolie, mais souvent aussi il y a hyperesthésie cutanée, à tel point que le contact de certains métaux sur la peau peut déterminer une brûlure; les diverses sensibilités spéciales sont bien plus souvent encore exaltées : un malade d'Azam entendait à neuf mètres le tic-tac d'une montre.

Il existe souvent chez les somnambules un état cataleptoïde des muscles et l'hyperexcitabilité musculaire est aussi prononcée que chez le léthargique. On dit qu'il y a *prise du regard*, lorsqu'un somnambule ou un cataleptique à qui l'on dit de fixer un objet, ne peut en détourner ses yeux, et, s'il s'agit d'une personne, la suit et imite tous ses mouvements.

Au point de vue intellectuel, le somnambule est un *automate*. On peut lui susciter, lui *suggérer* tel acte qu'on désire lui voir accomplir. Souvent il résiste, puis, si l'on insiste, il finit par céder. On provoque ainsi à volonté des illusions, des hallucinations, des troubles de la mémoire; on peut même déterminer par suggestion des paralysies et des contractures. La suggestion, au lieu de porter sur un fait qui doit être exécuté immédiatement, peut se faire à longue échéance : on fait naître ainsi, soit des hallucinations, soit des impulsions irrésistibles, qui apparaissent longtemps après le récit et à l'insu du sujet. Cette question des suggestions est aujourd'hui à l'étude, elle n'est entrée dans le domaine scientifique que depuis quelques années (Bernheim, Pitres, Charcot, Dumont-

1. Barth. Thèse d'agrégation, 1886.

pallier, etc.). Au point de vue *médico-légal*, elle est grosse de conséquences ; c'est la responsabilité des sujets hypnotisables qui est en question, surtout si, comme l'a prétendu Bernheim, on peut, chez certains individus exercés, faire naître des suggestions même à l'état de veille.

Quel que soit l'état hypnotique produit, il suffit d'ouvrir les yeux du sujet en expérience et de souffler vigoureusement à leur surface pour le réveiller. Une fois revenu à lui, il a perdu le souvenir de ce qui vient de se passer, des ordres qu'il a reçus pour les accomplir à une époque déterminée. Certains cataleptiques cependant se souviennent des scènes auxquelles ils ont assisté, mais avouent n'avoir pu, ni les empêcher, ni s'y soustraire.

On a beaucoup parlé dans ces dernières années des *avantages* que l'on pourrait retirer de l'hypnotisme au point de vue thérapeutique. Broca, Verneuil, Pozzi, ont utilisé l'anesthésie de la léthargie pour pratiquer des opérations de courte durée, mais c'est là un moyen infidèle. Certaines paralysies ou contractures hystériques, des attaques hystéro-épileptiques, ont été guéries à l'aide des procédés que nous avons indiqués. Mais il faut agir avec circonspection, car les *inconvénients* pourraient être, à notre avis, plus grands que les avantages. La répétition des séances provoque une excitabilité très vive du système nerveux, et celle-ci détermine souvent des accidents hystériques.

§ 4. NEURASTHÉNIE.

En 1869, Beard[1] donna le nom de *neurasthénie* à un état particulier qui jusque-là avait reçu une foule de dénominations : irritation spinale (Frank)[2], névralgie

1. Beard. *Boston Med. and Surg.*, 1869.
2. Frank. *De nevralgia et neuritide*, 1821.

générale (Valleix)[1], nervosisme (Bouchut)[2], hyperesthésie générale (Monneret)[3], etc. C'est dans ce cadre également qu'il faut faire rentrer la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber[4]. Depuis quelques années l'attention a été attirée sur cette maladie et elle tend à englober une foule d'états morbides mal définis, proches parents de l'hystérie d'après les uns, de la simulation d'après les autres. Ces limites peu précises ne doivent pas étonner si l'on songe aux troubles variés que la neurasthénie peut provoquer dans la plupart des appareils et par conséquent à la multiplicité d'aspects qu'elle revêt suivant les malades.

Étiologie. — Cette affection se développe de préférence entre vingt-cinq et cinquante ans, et frappe à peu près également les hommes et les femmes. Les affections utérines jouent un grand rôle comme agent provocateur. Les efforts intellectuels, le surmenage moral, les veilles prolongées, les émotions favorisent son apparition et expliquent sa fréquence chez les littérateurs, les hommes de science, les médecins, les spéculateurs, etc.; de là, la fréquence de la neurasthénie dans certaines races à vie intellectuelle très active comme la race juive et la race anglo-saxonne. Les Slaves y sont également très prédisposés, comme ils le sont d'ailleurs à toutes les névropathies. Tous les chagrins, toutes les émotions, toutes les préoccupations morales (amour, jeu, ambition, etc.) conduisent au même but. Charcot a insisté particulièrement sur les traumatismes et principalement sur ceux qui s'accompagnent de shock ou d'une émotion très vive (accident de chemin de fer, explosion). Les excès sexuels, la masturbation, les maladies des organes génitaux sont aussi une cause fréquente de neurasthénie. Les troubles digestifs ont tour à tour été regardés comme consé-

1. Valleix. *Traité des névralgies*, 1841.
2. Bouchut. *De l'état nerveux aigu et chronique*, 1860.
3. Monneret. *Pathol. générale*, 1857.
4. Krishaber. *Névropathie cérébro-cardiaque*, 1873.

cutifs aux accidents nerveux (dyspepsie nerveuse) et comme capables de leur donner naissance, tel serait le mode d'action de la dilatation de l'estomac et de l'auto-intoxication qu'elle entraîne à sa suite (Bouchard), de l'entéroptose (Glissard), des gastrites chroniques (Hayem). Le fait certain, c'est que la neurasthénie se développe surtout chez des névropathes héréditaires, chez des arthritiques (Huchard)[1]; c'est ce qui explique sa fréquence chez les hystériques et les diabétiques, sa coexistence avec la gravelle, la lithiase biliaire, le rhumatisme, la goutte; ses associations avec le tabes, le goitre exophthalmique, la paralysie générale, etc.

Symptômes. — La neurasthénie présente un certain nombre de symptômes fixes, véritables *stigmates*, par analogie avec les symptômes équivalents de l'hystérie (Bouveret)[2].

Dans ce groupe doit être rangée la *céphalée*, le plus constant de tous les stigmates. Elle siège habituellement sur le front et l'occiput; comparable à la pression d'un casque lourd et trop étroit (casque neurasthénique de Charcot), elle suit une ligne circulaire passant par les tempes. Chez d'autres, elle est limitée à l'occiput (plaque occipitale), elle siège entre les sourcils, ou enfin elle est hémilatérale. Ordinairement diurne, elle se manifeste au réveil, elle continue toute la journée avec une légère diminution après les repas; elle cesse la nuit alors même que le malade a de l'insomnie. Elle est accrue par les excitations sensorielles : bruits, odeurs fortes, et par les fatigues intellectuelles. Parfois elle s'accompagne d'hyperesthésie du cuir chevelu et de craquements au niveau des articulations occipitales. La *rachialgie* est souvent associée à la neurasthénie; parfois même, la rachialgie existe seule, elle est même limitée au sacrum (plaque sacrée) ou au coccyx, elle se traduit par une sensation

1. Huchard. *Traité des névroses*, 1883.
2. Bouveret. *Neurasthénie*, 1890.

de pression ou de chaleur, qu'on réveille par la percussion de la colonne vertébrale.

La *dépression mentale* ne manque presque jamais; le malade n'a plus les mêmes facultés d'attention ni la même volonté. Le moindre travail devient pénible, la mémoire est diminuée, surtout la mémoire des noms propres; le neurasthénique est morne, découragé, il recherche l'isolement; souvent il passe son temps à lire des ouvrages de médecine ou à écrire de *longs mémoires destinés à son médecin.* Le matin au réveil il se sent fatigué, et cette fatigue est souvent réelle, car elle se traduit par une *diminution de la force musculaire* appréciable au dynamomètre.

Les *troubles gastriques* sont également constants; dyspepsie flatulente, gonflement après les repas, bouffées de chaleur, somnolence, constipation, colite pseudo-membraneuse pouvant faire penser au cancer du rectum, dilatation de l'estomac, telles sont les manifestations gastriques habituellement accompagnées d'amaigrissement et de la décoloration des téguments.

A côté de ces stigmates se placent une foule de manifestations morbides variables suivant les sujets, et pouvant atteindre tous les appareils. Telles sont l'insomnie, les vertiges, l'agoraphobie, la claustrophobie, les troubles de la sensibilité cutanée, les douleurs névralgiques, les sensations de chaud et de froid; la pesanteur des paupières, l'asthénopie accommodatrice, l'hyperacousie, les bourdonnements et les sifflements d'oreille; les secousses musculaires et le phénomène du dérobement des jambes.

Dans la sphère *circulatoire*, l'angine de poitrine survient parfois périodiquement, avec agitation et gêne de la respiration; la fréquence du pouls, les accès de palpitations, le refroidissement et la pâleur des extrémités sont également des symptômes fréquents.

Les sueurs profuses, ou au contraire la sécheresse de la peau et des muqueuses, les pertes séminales, l'impuissance, l'augmentation des urates et de l'acide

urique dans les urines, doivent également être signalés.

Pitres admet six formes de neurasthénie, suivant la prédominance des symptômes sur tel ou tel appareil : 1° forme cérébrale; 2° forme spinale ou rachialgique; 3° forme névralgique; 4° forme cardialgique; 5° forme gastro-intestinale; 6° forme générale. Blocq[1] admet en outre une *neurasthénie locale*, souvent caractérisée par des zones douloureuses sans lésions organiques. Inutile de dire que ces formes sont souvent combinées. La neurasthénie évolue rarement d'une façon aiguë, elle a ordinairement « une allure circulaire[2] », même quand elle est consécutive à un traumatisme. Elle dure des mois et des années, mais elle est susceptible de guérison complète, sauf les cas où elle est *héréditaire*; elle conduit alors à un état hypochondriaque souvent irrémédiable.

Diagnostic. — La diversité des formes et des symptômes de la neurasthénie lui donne les apparences d'un grand nombre de maladies : elle peut simuler la *paralysie générale*, mais elle ne présente pas, comme elle, les troubles pupillaires, l'embarras de la parole et le tremblement; souvent l'évolution ultérieure seule peut fixer le diagnostic. Les *tumeurs cérébrales* et en particulier la *syphilis cérébrale* prêtent aussi à confusion. Le *pseudo-tabes neurasthénique* se distingue du tabes vrai par la conservation des réflexes, par l'absence de troubles pupillaires et par la moindre intensité des douleurs.

La forme gastro-intestinale est parfois l'une des plus difficiles à diagnostiquer; non seulement le *cancer de l'estomac* ou de *l'intestin*, lorsqu'il ne s'accompagne pas de tumeur, peut être confondu avec la neurasthénie, mais les *gastrites chroniques*, les *dyspepsies*, ont une foule de symptômes communs avec la neurasthénie, c'est ce qui explique comment tel cas est envisagé par un médecin

1. Blocq. *Gaz. des hôp.*, 18 avril 1891.
2. Déjerine. *Th. d'agrég.*, 1886.

comme appartenant à la pathologie stomacale, tandis qu'un autre médecin range ce même cas dans la pathogénie nerveuse. L'examen du suc gastrique ne tranche pas toujours la difficulté.

Traitement. — Le repos absolu, l'isolement, le massage, l'électrisation, l'hydrothérapie jointe à l'emploi du fer et du bromure de potassium, sont des moyens généralement employés pour combattre la neurasthénie. On devra aussi régulariser les selles par l'emploi d'un laxatif quotidien, régler les heures des repas, approprier le régime alimentaire à chaque cas, puis, lorsque l'embonpoint et les forces reparaîtront, prescrire les exercices physiques quotidiens et modérés. Enfin, dans ces dernières années, les injections sous-cutanées d'extraits organiques (Brown-Séquard) et de sérums artificiels ont été très recommandées par un certain nombre de médecins; il n'est pas encore possible de juger définitivement cette méthode.

§ 5. ASTASIE. — ABASIE.

Description. — Ces dénominations ont été employées par Blocq[1] pour désigner un syndrome caractérisé par l'impossibilité ou la difficulté de la station debout (αστασις), et de la marche normale (αϐασις), avec intégrité de la force musculaire, de la sensibilité et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. En 1864 Jaccoud[2] avait qualifié cet état, du nom d' « ataxie par défaut de coordination automatique ».

Il résulte de la définition que nous venons de donner, et c'est là un caractère essentiel, qu'à part les troubles con-

1. Blocq. *Arch. de Neur.*, 1888, n°s 43 et 44.
2. Jaccoud. *Les Paraplégies*, 1864.

cernant la station debout et la marche normale, le malade, une fois couché, peut exécuter tous les mouvements qu'on lui prescrit sans hésitation, sans faiblesse, sans incoordination, il a la notion exacte de la situation occupée par ses membres inférieurs et, lorsqu'il est levé, il arrive parfois à marcher en employant un subterfuge; c'est ainsi que certains abasiques peuvent marcher à quatre pattes, ou les jambes entre-croisées, ou à tout petits pas, ou bien au contraire à grands pas (démarche d'acteur); quelques-uns peuvent même courir.

Chez certains malades, le trouble apparaît dès qu'ils cherchent à se dresser. Ils ne peuvent parvenir à rester debout; soutenus par les aisselles, ils s'affaissent aussitôt que le point d'appui qu'on leur donnait devient insuffisant. D'autres ont recours à des béquilles et traînent après eux deux membres inférieurs qui semblent inertes.

Chez le plus grand nombre des malades l'*abasie* prédomine : elle peut présenter trois variétés :

1° *Abasie parétique*, caractérisée surtout par la diminution de la force musculaire; la marche est pénible, elle ne s'accomplit qu'au prix des plus grands efforts et devient très rapidement impossible

2° *Abasie choréiforme* (Grasset)[1]. Le malade étant debout, les jambes sont aussitôt prises de mouvements brusques de flexion et d'extension; en même temps le tronc se fléchit ou s'étend sur le bassin et il en résulte des mouvements propagés aux membres supérieurs et aux bras. Il semble à chaque instant que sous l'influence de ces contorsions une chute va survenir, mais il n'en est rien; en revanche, la progression normale en avant est rendue impossible.

3° *Abasie trépidante*. Dans cette forme, ce sont les mouvements contradictoires qui prédominent, les jambes s'embarrassent l'une dans l'autre comme on l'observe dans certaines paraplégies spasmodiques incomplètes.

1. Grasset. *Leçon de clin. méd.*, 1891, p. 155.

L'astasie-abasie étant presque toujours de nature *hystérique*, on conçoit toutes les bizarreries d'allures qu'elle peut revêtir. C'est en général un syndrome de longue durée, persistant plusieurs mois, plusieurs années, sujet aux rechutes, aux récidives, pouvant disparaître et reparaître brusquement. Les abasiques présentent souvent, mais non toujours, des stigmates hystériques : douleurs ovariennes, testiculaires, zones hystérogènes variées, anesthésie en plaques, en manchettes, attaques convulsives, etc. Séglas pense qu'elle peut être liée à la vésanie, et Charcot à une lésion indéterminée du cerveau.

Ordinairement, cependant, l'astasie-abasie doit être rattachée à un trouble dynamique du cerveau ou de la moelle, soit que les cellules cérébrales chargées de transmettre aux cellules médullaires les excitations nécessaires à l'exécution de la marche normale aient perdu leur fonctionnement, soit que les cellules médullaires recevant du cerveau une excitation normale ne soient plus capables de la transmettre intégralement aux nerfs des membres inférieurs. Quelle que soit l'hypothèse, le résultat est le même.

Diagnostic. — L'*astasie-abasie* a longtemps été confondue avec la *paraplégie* et l'*ataxie*. Elle diffère de la première par la conservation de la force musculaire, le malade étant couché, par l'intégrité des sphincters, et par la possibilité de la marche autre que la marche normale. On ne la confondra pas avec l'ataxie, car la coordination des mouvements est intacte lorsque le malade est couché et le sens musculaire est conservé.

La *chorée* et surtout la *chorée rythmique* offre plus d'une analogie avec la deuxième variété de l'astasie-abasie, mais ici les membres supérieurs et la face sont agités de mouvements qui leur sont propres, et non pas de mouvements simplement propagés comme dans l'astasie-abasie; de plus, il s'agit de grands mouvements oscillatoires en avant ou en arrière, peu comparables aux

mouvements de flexion brusques et d'extension des jambes.

L'*effondrement des jambes* de certains ataxiques neurasthéniques pourrait également prêter à confusion, mais chez les ataxiques l'incoordination au lit existe, et chez les neurasthéniques il s'agit souvent d'un refus de se tenir debout ou de marcher hors de leur chambre. Toute tentative faite en vue de combattre les résistances du malade s'accompagne d'une *angoise* caractéristique.

Dans la *maladie de Thomsen* la rapidité avec laquelle disparaissent les spasmes qui se produisent au début de la mise en marche, est un excellent moyen de diagnostic; en outre, les membres supérieurs, le cou, la mâchoire, la langue, sont parfois atteints.

Le *paramyoclonus multiplex* s'accompagne de secousses étendues à tout le corps ou à une grande partie du corps, secousses survenant sous l'influence d'une minime excitation. Rien de semblable ne se passe dans l'astasie-abasie.

§ 6. NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.

Description. — Sous le nom de *névropathie cérébro-cardiaque*[1], Krishaber a fait connaître une névrose dont les caractères sont si accusés et les symptômes si constants, que je n'hésite pas, à son exemple, à considérer la névropathie cérébro-cardiaque comme une entité morbide, n'ayant avec les autres états nerveux décrits sous le nom de *nervosisme* (Bouchut), d'*irritation spinale* (Brown), de *neurasthésie*, que des analogies plus ou moins éloignées.

Le début de la névropathie cérébro-cardiaque est lent

1. Krishaber. *De la névropathie cérébro-cardiaque.* Paris, 1873. — Article NÉVROP. CÉRÉBRO-CARD. du *Dict. encyclop.*

ou rapide, et la lenteur du début est généralement un indice favorable de bénignité.

Le début rapide est le plus rare. La maladie survient presque sans prodromes, comme une attaque; le sujet a une sensation de *vide cérébral* extrêmement pénible; il se plaint de *vertiges*, d'*insomnie*, de *cauchemars*, de *photopsie*, de *palpitations*, d'*angoisse de poitrine*; il est sous le coup de lipothymies et de syncope.

Ces mêmes accidents, au lieu d'être brusques dans leur apparition, surviennent graduellement dans la forme lente de la névropathie, ils se succèdent et se remplacent jusqu'à ce que la maladie soit entièrement constituée.

Que les accidents soient soudains ou lents dans leur apparition, il arrive un moment où la description des deux formes de la maladie peut être confondue. Le *vertige* est un des symptômes du début, et c'est aussi l'un des plus tenaces : il dure des mois et des années. Les organes des sens sont atteints, et en première ligne la vue et l'ouïe, qui acquièrent une sensibilité extrême; une lumière un peu vive est intolérable, l'ouïe est exaltée au point que le plus léger bruit devient une vraie douleur, la sensibilité tactile est accrue.

Le malade vit au milieu de sensations de *vide*, de *rêve* ou d'*ivresse*; l'aspect du monde extérieur lui paraît changé, sa propre voix lui est étrangère ; il se trouve lui-même si modifié, qu'il se reconnaît à peine, et volontiers il se prendrait pour un autre individu, si la raison, qui finit toujours par avoir le dessus, ne rectifiait les aberrations de ses sens. *Il n'y a jamais d'aliénation*, le malade se rend compte que « ses sens seuls sont pervertis et lui donnent des notions inexactes sur le monde extérieur » (Krishaber).

Les troubles *cardiaques* consistent en palpitations, angine de poitrine, lipothymies, syncopes, ils sont souvent accompagnés de sensations de strangulation.

Les *névralgies* sont multiples, névralgies de la tête, de la face, de l'oreille, névralgie sciatique.

L'*insomnie* est un des symptômes les plus douloureux de la forme grave; le malade ne peut goûter un instant de repos, et s'il s'endort, c'est pour être aussitôt réveillé par des cauchemars accompagnés d'angoisse et de palpitations.

La *durée* de la névropathie cérébro-cardiaque varie de quelques mois à plusieurs années. Elle guérit presque sûrement; elle n'aboutit jamais à l'aliénation mentale, mais la nature et la ténacité des symptômes en font une maladie douloureuse et cruelle.

Elle est provoquée par tous les excès, surtout quand ces excès (travaux, veilles, plaisirs) rencontrent une organisation prédisposée. La cause prochaine des accidents paraît due à une anémie cérébrale, provoquée elle-même par une contracture permanente des vaisseaux de l'encéphale (Expériences de Krishaber).

Diagnostic. — La névropathie cérébro-cardiaque diffère des états nerveux désignés sous les noms de névralgie générale, irritation spinale, nervosisme.

Dans la *névralgie générale* (Valleix), le phénomène principal est une *douleur* disséminée à presque toute la surface du corps ; à cet état douloureux se joignent des névralgies qui seront décrites avec les névralgies de chaque nerf en particulier. Des éblouissements, des étourdissements, un état plus ou moins accentué de faiblesse, de tristesse, de découragement, complètent le tableau de cet état nerveux.

L'*irritation spinale* [1] est caractérisée par un état nerveux général dans lequel la *rachialgie* prend une importance dominante. Cette rachialgie, qui est plus accusée, suivant le cas, aux régions cervicale, dorsale ou lombaire, est accompagnée de faiblesse musculaire, de *faiblesse excitable*, de spermatorrhée, d'hypochondrie. Cet état nerveux serait dû, d'après Hammond, à une anémie des cordons postérieurs de la moelle [2]

1. Armaingaud. *Bordeaux médical*, 1872.
2. *Revue des sciences médicales*, t. X, p. 3.

§ 5. PARALYSIE AGITANTE. — MALADIE DE PARKINSON.

La *paralysie agitante* est une névrose caractérisée par un tremblement spécial, qui manque dans quelques cas, par une rigidité particulière du système musculaire, et par un état paralytique qui n'est qu'un élément tardif et accessoire de la maladie.

Description. — Dans quelques cas, à la suite d'une frayeur, d'une émotion, d'un traumatisme, la maladie apparaît brusquement, et le tremblement se déclare tout à coup, mais c'est là l'exception; d'habitude, le début de la paralysie agitante est insidieux, et sa marche est lentement progressive. Le *tremblement* atteint d'abord la main, le pouce, le pied; mais ce tremblement est si faible, que le malade s'en aperçoit à peine; il disparaît, puis il revient par accès, avec une nouvelle intensité; il se généralise, ou bien, chez quelques sujets, il revêt les formes hémiplégique et paraplégique.

Le *tremblement* de la paralysie agitante a des caractères qui le différencient des autres tremblements : la main prend une attitude spéciale, elle a la forme de la main qui tient une plume; les quatre derniers doigts allongés et réunis tremblent d'une seule pièce, et le pouce se meut sur eux par tremblements isochrones et cadencés; et bien que la main dans son ensemble a l'air de filer de la laine ou d'émietter du pain (Gubler). Le tremblement du poignet sur l'avant-bras se fait par mouvements de flexion et d'extension, et s'étend quelquefois à tout le membre supérieur. L'écriture se ressent de ces tremblements : les jambages des lettres sont sinueux. Aux membres inférieurs le tremblement des orteils et des pieds se fait par mouvements successifs de flexion et d'extension.

Tous ces tremblements se produisent quand les mus-

cles *sont au repos*, ils cessent pendant le sommeil; ils *diminuent* et peuvent cesser sous l'influence de la volonté, différence essentielle avec le tremblement de la sclérose en plaques, qui n'a lieu qu'au sujet des mouvements volontaires.

La tête est parfois agitée par les mouvements du corps; c'est là un tremblement d'emprunt; mais elle peut, en outre, être agitée de tremblements spontanés, contrairement à l'opinion qui avait été d'abord émise. Parmi les muscles du visage qui peuvent participer au tremblement, je citerai surtout ceux de la mâchoire, de la langue, des paupières.

La *rigidité musculaire* est un des éléments essentiels de la paralysie agitante; elle en est même l'élément principal[1]; elle débute par des crampes douloureuses, passagères, et devient progressivement permanente. Sous l'influence de cette raideur musculaire, la tête, le tronc et les membres prennent des attitudes spéciales. Le malade a la tête tendue en avant et immobilisée dans cette position; l'œil est fixe, les traits perdent toute mobilité, et la physionomie prend un air hébété.

Dans la station debout, le tronc est voûté, les coudes sont légèrement écartés du tronc; les mains reposent sur la ceinture et sont agitées de tremblements; les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses, les mouvements sont lents et se font tout d'une pièce, le sujet a l'air *soudé*[2]. Quand le malade se met à marcher, il part, la tête et le tronc en avant, à petits pas et en sautillant, comme s'il courait après son centre de gravité (Trousseau)[3], et il accélère son allure comme s'il était mû par une impulsion irrésistible. Certains malades, sollicités par un mouvement de recul (rétropulsion), tomberaient, si on ne les arrêtait pas.

A une période plus avancée, la raideur musculaire place

1. Bechet. *Maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1892.
2. De Saint-Léger. *Paralysie agitante*. Thèse de Paris, 1879.
3. *Clinique médicale*, t. II, p. 260.

les cuisses dans l'adduction; mais on n'observe ici ni la contracture vraie, ni la trémulation épileptoïde de la sclérose latérale. Aux mains, la rigidité des muscles peut déterminer à la longue de vraies *déformations*, analogues à celles du rhumatisme chronique progressif, moins toutefois les tuméfactions osseuses et moins aussi la déformation caractéristique du pouce, qui dans la maladie de Parkinson présente d'avant en arrière un aplatissement dû à son application permanente sur l'index.

Outre les symptômes que je viens d'énumérer, le malade éprouve des crampes douloureuses, il a un besoin continuel de *changer de place*; il se plaint d'une *sensation de chaleur* excessive. Il est des cas où, le tremblement venant à manquer, la rigidité musculaire constitue le symptôme dominant de la paralysie agitante.

Par ses progrès incessants, la maladie aboutit à un affaiblissement des mouvements, à une sorte de parésie qu'on a nommée période paralytique, bien qu'il n'y ait pas de paralysie dans le vrai sens du mot, et le tremblement disparaît à mesure que l'affaiblissement musculaire augmente. Cette paralysie, incomplète et disséminée, a été diversement interprétée : Charcot pense qu'il s'agit là d'une rigidité musculaire plutôt que d'une véritable impuissance des muscles; il y a pourtant des cas où la parésie est évidente. Trousseau admet que la paralysie est due à la perte continuelle de l'incitation nerveuse musculaire, les muscles n'emmagasinant plus la force nécessaire pour produire de véritables contractions.

La période *ultime* de la maladie survient après une *durée* de dix, vingt et trente ans; cette période cachectique est caractérisée par des désordres de nutrition et par des troubles psychiques; le malade tombe dans l'amaigrissement et dans le marasme, avec anasarque, diarrhée, incontinence d'urine et affaiblissement des facultés intellectuelles. Avant cette période, la mort est souvent amenée par une maladie intercurrente (pneumonie).

Diagnostic. Étiologie. — Le tremblement coordonné des mains dans la paralysie agitante ne ressemble en rien aux oscillations brèves et isochrones du tremblement improprement nommé tremblement sénile[1]; il diffère aussi des tremblements toxiques (alcoolisme, hydrargyrisme, saturnisme) et du tremblement de la sclérose en plaques, qui n'apparaît qu'à l'*occasion de mouvements volontaires*. Enfin on ne retrouve nulle part les attitudes spéciales de la face, de la tête et du tronc, qui caractérisent la paralysie agitante.

Il y a des cas *frustes* dans lesquels le tremblement est insignifiant, et le diagnostic se fait au moyen de la rigidité musculaire et de l'attitude spéciale du sujet[2].

La paralysie agitante est rare avant l'âge de quarante ans; ses causes sont le plus souvent ignorées; les émotions vives, la terreur, le refroidissement, le traumatisme d'un nerf[3], ont pu quelquefois la provoquer; l'hérédité a été signalée.

Anatomie pathologique. — La lésion de la paralysie agitante est à trouver, et cette maladie mérite encore d'être placée dans le cadre des *névroses*; bien qu'on ait signalé diverses altérations, telles que des scléroses diffuses du bulbe, de la protubérance, des cordons latéraux de la moelle, ou l'oblitération du canal central de la moelle[4], « l'inconstance de ces lésions, au point de vue de l'existence et de la nature, lui enlève tout caractère spécifique » (Jaccoud).

1. Ce qu'on nomme improprement tremblement sénile n'est pas dû à la vieillesse (Luys, Charcot), il manque chez un grand nombre de vieillards. — Demange. Rapports du tremblement sénile avec la paralysie agitante (*Revue de médecine*).

2. Boucher. *Paralysie agitante, forme fruste.* Thèse de Paris, 1877.

3. Charcot. *Progrès médical*, 1878, n° 18. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, p. 891. — Vandier. Thèse de Paris, 1886.

4. Joffroy. *Arch. de physiol.*, 1872, p. 106. — Demange. *Mélanges de clinique.* Paris, 1880.

§ 6. CHORÉE DE SYDENHAM.

Description. — La *chorée* (Bouteille), qui avait été nommée par Sydenham *danse de saint Guy* (χορεία, danse), est une maladie surtout fréquente dans le *jeune âge* et plus habituelle au sexe féminin. Cette maladie a tiré son nom de l'intervention particulièrement efficace que semblait avoir saint Guy pour conjurer certaines affections épidémiques du moyen âge, affections évidemment hystériques, caractérisées, entre autres symptômes, par une danse effrénée.

La chorée vulgaire débute parfois brusquement à la suite d'une vive émotion, mais plus souvent elle est annoncée par des signes précurseurs, tels que changement de caractère, symptômes d'irritation spinale[1], douleurs dans les membres, besoin continuel de se mouvoir; le sujet devient capricieux, impressionnable, oublieux et inattentif. Parfois les troubles de la motilité ouvrent la scène, et généralement les mouvements *volontaires* sont altérés avant les mouvements involontaires : l'enfant encourt des reproches parce qu'il a répandu ses aliments et ses boissons, on le gronde parce qu'il a cassé un objet, et l'on ne voit pas que cette maladresse, dont il n'est pas responsable, doit être mise sur le compte de l'incoordination des mouvements volontaires, qui si souvent précède la chorée confirmée (Jaccoud). Les mouvements choréiques débutent tantôt par la face, qui devient grimaçante, tantôt par un bras, par une main; en même temps surviennent des secousses involontaires dans les épaules, le cou, la face, secousses « que les sujets cherchent à dissimuler dans des mouvements volontaires variés[2] ». Bientôt les mouvements choréiques augmentent

1. Schmitt. *Revue des sciences médicales*, 1886.
2. Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, 1886.

d'intensité, se généralisent, frappent plus spécialement le côté gauche[1], et la maladie est confirmée.

Chez le choréique, le système musculaire est agité de mouvements inégaux, étendus, contradictoires, arrondis, illogiques, *arythmiques*, bien différents des mouvements rythmés, cadencés, à grandes oscillations, de la chorée rythmique hystérique, et n'ayant rien de commun avec le tremblement à courtes oscillations, rythmé et cadencé de la paralysie agitante. Le choréique se lève tout à coup, il trébuche, fléchit, et tombe quelquefois; sa démarche est bizarre et sautillante, car il projette ses jambes sans mesure en sens différents; il lui est difficile de saisir un objet, les membres supérieurs exécutant sans ordre et coup sur coup les mouvements les plus variés de flexion, d'extension, de rotation, etc. Il y a des contorsions incessantes du tronc et de la tête. Les muscles du visage s'agitent de mille manières, le front se plisse et se déplisse, les sourcils s'écartent et se rapprochent, les yeux tournent dans leur orbite, la langue sort brusquement de la bouche ou claque contre le palais, les lèvres se laissent tirailler en tous sens, ce qui donne au sujet, presque dans le même instant, « les expressions contradictoires de la joie, du chagrin ou de la colère » (J. Simon[2]).

Les muscles de la langue, du larynx et du pharynx participent à l'incoordination musculaire; il en résulte une sorte de bégayement et d'aboiement; la mastication et la déglutition sont difficiles, la parole est entrecoupée. L'agitation est incessante, que le malade soit assis ou couché, qu'il veuille ou non exécuter des mouvements : c'est une *folie musculaire* (Bouillaud), et malgré ces mouvements continuels, le malade est peu fatigué. Tout mouvement volontaire exagère la chorée; néanmoins le

1. Dans le Mémoire de M. Sée, on voit que sur 225 cas il y a 61 cas d'hémichorée. *De la chorée.* Mémoire à l'Académie de médecine. 1859, t. XV, p. 373.

2. Art. CHORÉE du *Nouv. Dict. de méd. et chir.*, 1867.

but finit toujours par être atteint : ainsi le malade arrive à porter un verre d'eau à sa bouche, mais c'est après « mille gestes et mille contorsions » (Sydenham) qui n'ont aucun rapport avec le but à atteindre. Quand la chorée est violente, le sommeil est impossible ; quand elle est de moyenne intensité, l'agitation cesse pendant le sommeil, à la condition toutefois qu'il n'y ait pas de rêves (Marshall-Hall)

La force musculaire diminue pendant la maladie et reparaît aussitôt. Dans quelques cas les troubles parétiques ou *paralytiques* sont dominants, les mouvements choréiques sont relégués au second plan, et même, sans un examen attentif, pourraient passer inaperçus. Cette variété a reçu le nom de *chorée molle*[1]. La parésie, parfois limitée à un bras, à une jambe, peut se généraliser ; elle peut envahir les muscles des membres supérieurs et inférieurs, les muscles de la nuque et du cou, les muscles de la mastication, de la déglutition et de la phonation ; le malade, immobile dans son lit, est incapable de faire le moindre mouvement. Les réflexes tendineux sont généralement conservés ; on ne constate ni atrophie musculaire ni perte de la sensibilité. Tantôt la chorée molle guérit directement, tantôt elle aboutit à la chorée vulgaire.

La chorée est parfois accompagnée d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; l'hémianesthésie est fréquente dans l'hémichorée symptomatique d'une lésion cérébrale. Chez les femmes, la chorée est souvent associée à la chloroanémie et à des troubles dyspeptiques (gastralgie, constipation) ; les désordres *psychiques* sont fréquents : le caractère est irritable, la mémoire faiblit et la malade est sujette à des hallucinations[2].

Durée. Complications. — La chorée du jeune âge guérit après une durée moyenne de deux à trois mois ; souvent elle laisse après elle des *tics*, des tressaillements

1. Ollive. *Des paralysies chez les choréiques*. Thèse de Paris, 1883.
2. Marcé. *De l'état mental dans la chorée* (*Mém. Académie de médecine*, 1860). — Ball. *Maladies mentales*, 1882.

involontaires, et, de plus, elle est sujette à des *récidives*[1] qui éclatent au sujet d'une émotion, aux approches de la puberté ou à l'occasion d'une grossesse. On voit quelquefois une maladie fébrile intercurrente (pneumonie, fièvre éruptive) modifier ou suspendre la chorée (*febris accedens spasmos solvit*).

Il y a une chorée *chronique*[2] qu'on observe surtout chez l'adulte et chez le vieillard; les troubles moteurs sont ceux de la chorée vulgaire, plus lents cependant, moins étendus et plus soumis à l'influence de la volonté. Cette chorée chronique a une marche lente et progressive, elle ne guérit pas et souvent elle s'accompagne, à la longue, d'affaiblissement de la mémoire et de déchéance intellectuelle. L'*hérédité* nerveuse, hérédité similaire ou hérédité de transformation, est la cause la plus habituelle de la chorée chronique[3]. On ne la confondra ni avec les chorées symptomatiques, ni avec la maladie des tics convulsifs, ni avec l'athétose double. Ici comme pour la chorée aiguë, l'anatomie pathologique est encore muette.

La danse de saint Guy a ses *complications*. Certains malades ont une telle agitation qu'ils sont forcés de garder le lit, et dans leurs mouvements incessants ils usent littéralement leur peau : il en résulte des écorchures, des ulcérations, des plaies, des phlegmons et des suppurations abondantes. D'autres ont des insomnies terribles, des cauchemars, des hallucinations accompagnées de délire et des accès de *manie aiguë* qui peuvent entraîner la mort en quelques jours[4].

Les complications *cardiaques*, et notamment l'endocardite, seront étudiées au sujet de l'*étiologie*

Étiologie. — La danse de saint Guy est plus commune au sexe féminin; c'est surtout une maladie du jeune âge,

1. Sur 158 cas, M. Sée a noté 37 récidives.
2. Huet. *Chorée chronique*. Th. de Paris, 1889.
3. Lannois. *Chorée héréditaire* (*Rev. de méd.*, août 1888).
4. Rigal *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1873. — Breton. *État mental dans la chorée*. Th. de Paris, 1893.

elle survient à l'époque de la dentition, dans le cours de la seconde enface, à la puberté ; on l'a néanmoins observée chez des gens âgés. La chorée des vieillards présente même quelques caractères particuliers : elle est brusque dans son apparition et n'est pas annoncée par des prodromes; elle laisse intactes les facultés intellectuelles, mais elle persiste à l'état d'infirmité et ne guérit pas comme la chorée du jeune âge[1]. L'*hérédité* a sur le développement de la chorée une influence manifeste; des parents épileptiques ou hystériques engendrent des enfants choréiques, car la *transformation* des névroses par hérédité est un fait qui s'observe journellement (Trousseau)[2] Les causes déterminantes les plus habituelles sont les émotions, la frayeur, la colère, la chloro-anémie, la grossesse, l'*imitation*, le *rhumatisme*. L'imitation (contagion nerveuse), fréquente dans les hôpitaux d'enfants, rend compte des épidémies de chorée.

Au sujet du rhumatisme, diverses opinions sont en présence. Pour certains auteurs (Sée), la diathèse rhumatismale crée la chorée, au même titre qu'elle engendre les douleurs articulaires ou les affections du cœur. La chorée, vu son origine rhumatismale, pourrait même atteindre directement le cœur sans que le sujet eût nécessairement à subir la phase des douleurs articulaires. En d'autres termes, la chorée, les affections cardiaques et les douleurs articulaires sont des manifestations de la diathèse rhumatismale : elles s'appellent, se suivent ou se remplacent, et la manifestation articulaire « est l'associée qui porte la plus grosse part » (Roger)[3]. Chez un malade atteint de chorée, il faut donc toujours ausculter le cœur, car les *lésions valvulaires* modifient singulièrement le pronostic. Aux conclusions précédentes on a opposé une autre théorie : on a prétendu (Broadbent) que les relations de la chorée et des affections du cœur

1. Raymond. *Danse de saint Guy* (*Dict. des sciences médic.*).
2. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 233
3. Roger. *Arch. de médecine*, janvier 1868.

suivent une filière toute différente; l'endocardite rhumatismale est la première en date; cette endocardite donne naissance à des embolies capillaires, et ces embolies capillaires, par leurs localisations cérébrales, déterminent la chorée[1]. Ainsi présentée, cette théorie doit être rejetée; la vraie chorée est une *névrose*, et les hémichorées symptomatiques de lésions cérébrales se présentent avec des caractères dont nous allons parler au diagnostic.

D'après les travaux récents, le rhumatisme ne jouerait pas dans la chorée le rôle prépondérant qu'on lui avait attribué. Chez bien des choréiques la diathèse rhumatismale fait défaut. Quelles que soient les causes qui contribuent à son développement, la chorée serait surtout une névrose cérébro-spinale de croissance, une névrose d'évolution, ayant ce trait commun avec la chlorose qui, elle aussi, se développe de préférence au moment de la puberté (Joffroy)[2]. On ne peut méconnaître que la chorée a également bien des points de contact avec l'*hystérie*.

La *grossesse*[3] a une influence bien marquée sur le développement de la chorée (*chorea gravidarum*); mais il s'y joint fréquemment quelque cause déterminante, telle que frayeur, émotion, imitation, traumatisme. La maladie apparaît dans les quatre premiers mois de la gestation, parfois plus tard, même au moment de l'allaitement, et il n'est pas rare qu'elle se reproduise à chaque nouvelle grossesse. Les primipares y sont particulièrement prédisposées. La danse de saint Guy disparaît d'habitude après l'accouchement; néanmoins, chez une femme grosse atteinte de chorée, il faut réserver le pronostic, vu la possibilité d'un avortement et d'un accouchement prématuré : il faut tenir compte également des troubles fréquents des facultés mentales.

Diagnostic. Traitement. — Le *diagnostic* de la danse

1. Voyez pour cette discussion : Jaccoud. *Clinique de Lariboisière.* Paris, 1872, p. 163.
2. Saric. *Nature de la chorée.* Thèse de Paris, 1885.
3. Jaccoud. *Clinique de la Charité.* Paris, p. 470.

de saint Guy doit être fait avec l'*hémichorée symptomatique*. Cette hémichorée, qui est généralement associée à l'hémi-anesthésie et à l'hémiplégie, paraît coïncider avec la lésion du pied de la couronne rayonnante, en un point voisin de la région dont la lésion produit l'hémi-anesthésie[1].

L'*athétose* (Hammond) est caractérisée par un mouvement continu des doigts et des orteils et par l'impossibilité de les tenir en repos; c'est une variété de l'hémichorée post-hémiplégique, c'est un mouvement choréiforme[2].

La *chorée hystérique* doit nous arrêter un instant, car l'association de la chorée et de l'hystérie peut se faire de différentes manières. Tantôt le sujet atteint de danse de saint Guy, de chorée vulgaire, est franchement hystérique ; tantôt, l'hystérie est moins manifeste, mais on en retrouve des stigmates indéniables, tels que : point douloureux hystérogènes, possibilité du transfert, rétrécissement du champ visuel, hémi-anesthésie (Marie). Dans ces différents cas l'association morbide se fait entre l'hystérie et la chorée vulgaire, et le malade est atteint de chorée arythmique, à mouvements contradictoires et illogiques; mouvements qui ne présentent aucune cadence et qui ne répondent « à aucun mouvement expressif ou professionnel »[3]. Mais en opposition à cette variété de chorée, doublée d'hystérie, il faut placer une autre variété de chorée hystérique dans laquelle l'hystérie a la plus large part, car c'est elle qui donne aux mouvements choréiques leur signification ; cette variété, encore nommée *grande chorée, chorée rythmique hystérique*, est caractérisée, non plus, comme la précédente, par des mouvements désordonnés, mais par des mouvements systématiques, rythmés, cadencés, mouvements de danse, ou mouvements professionnels (mouvements du forgeron). Telle malade a des mouvements d'épaule, des mouvements de flexion et d'extension du tronc. « On dirait l'image

1. Raymond. *De l'hémianesth. et de l'hémichorée*. Th. de Paris, 1876.
2. Voy. Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, 1886.
3. *Monographie des chorées*. Lannois. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

d'une salutation profonde et répétée, rendue ridicule par sa répétition même et par son exagération[1]. » Cette *chorée rythmique hystérique* peut se prolonger des mois et des années; dans quelques cas, au contraire, elle cesse brusquement.

Sous le nom de *chorée électrique*, Dubini a décrit une affection caractérisée par des crises de secousses rapides, accompagnées d'accélération du pouls, d'élévation de température et se terminant habituellement par une attaque d'apoplexie. « On peut discuter si c'est une forme particulière de typhus cérébro-spinal ou une méningite anormale, mais ce qui est certain, c'est que ce n'est point une chorée. » (Jaccoud.)

La dénomination de chorée électrique a été donnée également à une névrose convulsive rythmique, différente de la chorée, et surtout fréquente chez les enfants. Plusieurs fois par minute, le petit malade est pris de spasmes musculaires subits et rapides comme une décharge électrique; la tête est brusquement projetée en arrière ou en avant; chez un autre, le spasme consiste en une brusque élévation des épaules ou une projection des bras en avant. Un vomitif au tartre stibié fait parfois disparaître du premier coup ces mouvements choréiformes[2].

La danse de saint Guy doit être séparée des fausses chorées, telles que les crampes, les tics et les « impulsions locomotrices systématiques » (Jaccoud), qui n'ont rien de commun avec la vraie chorée. La plupart de ces états morbides, *chorea saltatoria* et *festinans*, la chorée *rotatoire* ou *oscillatoire*, diffèrent de la chorée en ce que les mouvements anormalement produits ne sont pas continus et peuvent même être suspendus ou retardés par un effort énergique de la volonté. Or la volonté ne suspend jamais les mouvements choréiques; au contraire, elle les exagère.

L'état convulsif décrit par Friedreich sous le nom de

1. Charcot. *Chorée rythmique* (*Progr. médic.*, 1878, n° 6).
2. Guertin. *Chorée dite électrique*. Thèse de Paris, 1881.

paramyoclonus multiplex, et chez nous sous le nom de *myoclonies rythmiques*[1], doit être distingué de la chorée de Sydenham. Cette maladie est caractérisée par des convulsions cloniques, brusques, involontaires, habituellement sans déplacement du membre convulsé; les convulsions se répètent à intervalles inégaux et occupent généralement un certain nombre de muscles symétriques des membres. La volonté peut atténuer ces mouvements convulsifs; on n'observe habituellement aucun trouble psychique, sécrétoire, ou vaso-moteur. La myoclonie rythmique peut apparaître brusquement, durer des mois, des années, et guérir.

Différents *traitements* ont été préconisés contre la chorée. Les pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, les préparations arsenicales, le bromure de potassium, le chloral, les douches froides, les bains sulfureux, la gymnastique, toutes ces médications revendiquent quelques succès. L'antipyrine donne de remarquables résultats. Chez les sujets hypnotisables, la suggestion a quelquefois enrayé les accès de chorée.

L'*anatomie pathologique* de la chorée est encore à faire, et à côté d'autopsies complètement négatives, on a trouvé dans les centres nerveux des lésions disparates sans valeur pathogénique.

§ 8. CONTRACTURE DES EXTRÉMITÉS. — TÉTANIE.

Description. — La *contracture des extrémités*, ou *tétanie*, décrite pour la première fois par Dance sous le nom de tétanos intermittent, est généralement annoncée par une sensation de fourmillement et d'engourdissement dans les parties qui vont être affectées de spasmes; puis

1. Vanlair Myoclonies rythmiques (*Rev. de méd.*, janvier 1889). — Grasset, *Clin. médic.*, 1891, p. 466.

une raideur apparaît, suivie de contracture douloureuse analogue à une crampe. Les crampes se reproduisent dans un ordre constant et frappent d'abord les extrémités supérieures. Le pouce est contracturé dans l'adduction, les doigts sont serrés les uns contre les autres, légèrement fléchis sur le métacarpe, et la main, creusée en gouttière, a été comparée à la main du pauvre qui demande l'aumône, ou à la main de l'accoucheur qui va pénétrer dans le vagin (Trousseau)[1]. Les autres attitudes de la main, la flexion et l'extension des doigts sont beaucoup plus rares; dans un cas rapporté par M. Hérard, la flexion des doigts était telle que les ongles pénétraient dans la chair. Le poignet est presque toujours placé dans la flexion. Quand la contracture atteint les extrémités inférieures, les orteils sont fléchis et serrés, le talon est tiré en haut, et le pied se cambre fortement. Les muscles contracturés sont douloureux, ils résistent aux efforts qu'on tenterait pour modifier la position des parties tétanisées.

La contracture peut durer plusieurs heures sous forme d'accès; elle disparaît, puis elle revient dans la journée ou le lendemain, et la série des accès constitue l'attaque, qui dure plusieurs semaines et même deux et trois mois[2]. Il est facile de rappeler artificiellement l'accès : il suffit « d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des cordons nerveux, soit sur les vaisseaux » (Trousseau).

La tétanie que je viens de décrire est la forme *bénigne* de la maladie; elle est parfois accompagnée d'*anesthésie*, de *parésie* et d'*œdème* des parties envahies, elle est généralement bilatérale, elle occupe les extrémités supérieures plus souvent que les inférieures, et elle guérit sans autres accidents. Mais il y a des formes plus *graves*: la contracture, au lieu de rester localisée aux extrémités, gagne les muscles du tronc et de la face, elle déter-

1. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 200.
2. *Tétanie*. Raymond. *Dictionnaire des sciences médicales*.

mine des spasmes dans les muscles des yeux, du pharynx et du larynx (spasmes de la glotte), elle peut même atteindre les muscles de la respiration et provoquer des *accès dyspnéiques* qui rappellent ceux du tétanos et qui mettent en danger la vie du malade.

Étiologie. — La contracture des extrémités a sa plus grande fréquence vers l'âge de vingt ans, et de un à trois ans (Rilliet et Barthez). Il y a une forme primitive provoquée par le froid et plus ou moins associée au rhumatisme, et une forme secondaire déterminée par la fièvre typhoïde, le choléra, la dentition, la diarrhée. La grossesse et l'allaitement sont des causes si fréquentes, qu'on avait d'abord donné à la maladie le nom de contracture rhumatismale des nourrices. La tétanie se voit dans l'hystérie[1], l'imitation la provoque (contagion nerveuse); on a décrit une forme *épidémique*[2] (J. Simon).

§ 9. CRAMPES PROFESSIONNELLES. — SPASMES FONCTIONNELS

L'usage immodéré de certains muscles finit par déterminer dans ces muscles une telle irritabilité, qu'au lieu d'entrer simplement en contraction, ils entrent en contracture : il en résulte des crampes et des spasmes. Ces spasmes musculaires s'observent dans un grand nombre de professions; les écrivains (et la crampe des écrivains est la plus commune), les pianistes, les compositeurs d'imprimerie, etc., sont exposés à cette névrose, et il faut dire qu'à l'abus musculaire professionnel s'ajoute en général une prédisposition spéciale du sujet.

Chez les *écrivains*[3], la crampe apparaît aussitôt que l'individu veut écrire; elle atteint les muscles fléchisseurs

1. Zaldivar. Th. de Paris, 1889.
2. *De l'épid. de tétanie de Gentilly* (*Progr. méd.*, 1876).
3. Gallard. *Clin. méd. de la Pitié*, 1877.

et extenseurs des doigts, et peut s'étendre aux muscles de l'avant-bras. Avant d'en arriver là, les troubles ont été passagers et graduels. Le sujet a d'abord éprouvé une sensation de raideur et d'engourdissement dans les doigts; cette sensation s'est reproduite après des écritures un peu longues, et graduellement la maladie s'est déclarée. A ce moment, l'acte seul, l'idée même de tenir une plume réveille le spasme fonctionnel; et, si le malade apprend à écrire de la main gauche, le spasme s'y produit quelquefois. Au lieu d'un spasme, on observe parfois des mouvements choréiformes.

Duchenne[1], qui a si bien décrit cette affection, a cité des exemples multiples de spasmes fonctionnels. Chez un tailleur, la main se retournait en dedans, dès qu'il voulait faire quelques points d'aiguille. Chez un maître d'armes, le bras qui tenait l'épée se renversait en dedans dès qu'il se mettait en garde. Un tourneur ne pouvait faire manœuvrer son tour sans que les fléchisseurs du pied fussent pris aussitôt de contracture. Chez un paveur, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens entraient en contracture. Chez un curé de campagne qui jouait du *serpent*, les muscles inspirateurs du côté droit se contracturaient à chaque violente inspiration.

On a signalé des crampes à la main gauche chez les violonistes, à la main droite chez les employés du télégraphe qui manient l'appareil de Morse (Onimus)[2]; chez les laitières, des crampes des doigts (Eulenberg); chez les danseuses, des crampes de la jambe, etc.

Ces différents spasmes ont une durée indéfinie. ils sont rebelles à tout traitement.

1. Duchenne. *De l'électrisation localisée.*
2. J. Simon. Art. Crampe. *Nouv. Dict. de méd. et chir.*

CHAPITRE VII

NÉVRALGIES

§ 1. DES MIGRAINES.

Description. — La *migraine* (*hémicranie*) est une maladie d'*accès*; « tout homme qui souffre d'une céphalalgie continue est de ce fait hors cadre[1] ». Les accès se répètent toutes les semaines, tous les mois, à intervalles encore plus éloignés, et il est exceptionnel qu'on ait deux accès dans la même semaine. L'accès de migraine dure au moins six heures, il ne se prolonge pas au delà de quarante-huit heures, et il se compose de phases successives que je vais énumérer :

La période initiale ou *phase prodromique* est caractérisée soit par des symptômes de dépression : inaptitude au travail, perte d'appétit; soit par des symptômes d'excitation : alacrité, vivacité intellectuelle. Ainsi préparée, la migraine poursuit son incubation, et après une nuit d'un sommeil lourd et prolongé, l'accès éclate, le matin ou après déjeuner.

A cette *seconde* période la céphalalgie apparaît : c'est d'abord une sensation de tension crânienne qui a sa plus grande intensité aux régions orbitaire, sus-orbitaire ou temporale, puis la douleur s'étale, elle ondule et devient diffuse, sans se limiter comme les névralgies au trajet d'un cordon nerveux, et sans empiéter au-dessous de la

1. J'emprunte les traits les plus saillants de cette description à la revue critique de Lasègue (*Arch. génér. de méd.*, 1875, p. 580).

région sous-orbitaire. La douleur de la migraine est parfois atroce (sensation de broiement, de perforation, de disjonction des os du crâne), elle est plus contuse que lancinante, exagérée par la marche et par tous les mouvements; la face du migraineux est pâle ou injectée, l'artère temporale est dure, saillante, et bat avec violence du côté de l'hémicranie, les vaisseaux rétiniens sont dilatés, les sens acquièrent une exquise sensibilité; le moindre bruit, le moindre rayon de lumière exalte les douleurs. Un fait curieux, c'est le déplacement brusque de la douleur pendant l'accès, l'hémicranie droite passe à gauche et réciproquement. Dès le début de l'accès, le migraineux éprouve un malaise stomacal, un état nauséeux qui va croissant; les bâillements, les nausées, les éructations et les vomissements ne sont accompagnés d'aucune douleur d'estomac (Lasègue), la diarrhée ne leur est pas associée; la constipation est la règle. Le vomissement de la première période n'est pas un indice de guérison; à la seconde période, il abrège quelquefois l'accès.

Avec la période de *déclin*, la céphalalgie et l'état nauséeux deviennent moins intenses, mais le migraineux conserve un état d'abrutissement et de torpeur intellectuelle qui ne disparaît qu'avec le sommeil; « à partir de ce moment le sommeil s'impose », il clôt la crise, « mais on n'est véritablement guéri de sa migraine que lorsqu'on a mangé ». (Lasègue.)

Migraine ophthalmique. — La prédominance des troubles oculaires a fait admettre une variété décrite sous le nom de migraine de l'œil (Piorry).

Dans les formes simples, les accidents nerveux visuels forment la partie la plus importante de l'accès de migraine ophthalmique[1]. Le malade éprouve une sorte d'*obnubilation*, de l'*hémiopie* monoculaire ou binoculaire, du *scotome scintillant*; il a la sensation de gerbe d'étin-

1. Galezowski. *Gaz. hebd.*, 1878, p. 19.

celles, de boules de feu, de traînées lumineuses en zigzag; puis viennent les douleurs de tête localisées surtout à la région frontale, les nausées et les vomissements. Dans ses formes violentes, la migraine ophthalmique est accompagnée d'embarras de la parole, d'*aphasie* passagère, d'engourdissement, de fourmillements, de secousses, de parésie, dans un côté du corps; on a même signalé des convulsions épileptiformes[1]. Bien que la migraine ophthalmique ne soit pas d'un pronostic grave, il faut savoir néanmoins que, dans quelques cas, elle a été le signe avant-coureur d'ataxie locomotrice et de paralysie générale (Charcot[2]).

Étiologie. — Diagnostic. — Qu'on la considère comme névrose ou comme névralgie, la migraine est rarement une maladie isolée; elle se rattache presque toujours à la diathèse arthritique ou goutteuse, dont elle n'est qu'une manifestation; elle est héréditaire comme les maladies diathésiques. Tel individu migraineux dans son enfance sera plus tard exposé aux autres manifestations de la diathèse, aux dartres, à l'asthme, à la gravelle, à la goutte (Trousseau). Le rhumatisme, la chorée et la migraine ont entre eux d'étroites relations. La migraine fait habituellement son apparition dans le jeune âge; quand on n'a pas eu la migraine, arrivé à l'âge de vingt-cinq ans, on est à peu près certain d'en être quitte.

Les accès de migraine reviennent souvent sans cause appréciable; d'autres fois, ils sont rappelés par des causes diverses, veilles prolongées, digestions pénibles, certaines odeurs, lumière vive, période menstruelle, excès de travail, changement de temps.

La cause anatomique de la migraine a été diversement interprétée; on l'a attribuée à une excitation du sympathique (Dubois-Reymond), à la paralysie du sympathique

1. Raullet. *Migraine ophthalmique*. Thèse de Paris, 1883.
2. Féré. *Migraine ophthalmique* (*Revue de médecine*, août 1881).

(Mollendorff), à la névralgie des branches méningées du nerf trijumeau[1].

Les caractères de la migraine sont si nets qu'il n'est pas possible de confondre la céphalalgie du migraineux avec aucune autre céphalalgie (céphalalgie des tumeurs cérébrales, céphalée de croissance, céphalée syphilitique et hystérique, douleurs de la méningite).

Cependant, faute d'attention suffisante, on commet des erreurs de diagnostic. On qualifie trop facilement du nom de migraine des céphalées qui n'en ont pas les vrais caractères; c'est ainsi qu'on méconnaît trop souvent les céphalées de croissance, les céphalées persistantes, parfois paroxystiques, qui sont chez les enfants, ou chez les adolescents, l'apanage de la *syphilis héréditaire tardive*; on méconnaît trop souvent les céphalées qui prennent parfois, chez les *urémiques*, une importance prépondérante. Si j'insiste sur ce point, c'est qu'on a l'habitude, dans les familles, de parler « de migraines » à tout propos, et alors que les céphalées ainsi qualifiées n'ont rien de commun avec la migraine.

Les différents *traitements* qu'on a proposés contre la migraine sont nombreux. Comme traitement de l'*accès* de migraine, on a conseillé les injections sous-cutanées de morphine, l'antipyrine soit en potion (2 à 4 grammes), soit en cachets; les pulvérisations d'éther et de chlorure de méthyle sur la région cilio-spinale; l'application d'un diapason électrique sur le front; le massage, etc.

Comme traitement général, l'hydrothérapie et les bromures à haute dose constituent les moyens les plus efficaces. On peut leur adjoindre les alcalins, les arsenicaux, les ferrugineux. Il y a des cas (alternance goutteuse) où les préparations salicylées donnent de bons résultats.

1. Grasset. *Maladie du syst. nerv.*, 1886. — Sarda. *Des migraines.* Th. d'agrégation, Paris, 1886.

§ 2. NÉVRALGIE DU NERF TRIJUMEAU. — TIC DOULOUREUX DE LA FACE.

Description. — *La névralgie du nerf trijumeau* (névralgie faciale) atteint rarement les trois branches du nerf à la fois; la branche ophthalmique est plus souvent prise que les branches maxillaire supérieure et maxillaire inférieure.

La névralgie se traduit : 1° par des douleurs continues; 2° par des douleurs paroxystiques qui reviennent sous forme d'accès. Les douleurs continues n'ont aucune acuité : c'est une sorte d'endolorissement de la région envahie. Les douleurs paroxystiques constituent les *accès*; l'accès éclate sans cause appréciable, sous l'influence d'une excitation insignifiante (mastication, courant d'air, frôlement de la peau), et le sujet éprouve une série de secousses douloureuses qui augmentent d'intensité jusqu'à l'apogée de l'accès. Ces secousses douloureuses, dont l'acuité est parfois excessive, se succèdent coup sur coup, à intervalles plus ou moins rapprochés; tantôt elles sillonnent le trajet anatomique d'une branche nerveuse à la façon d'un éclair, tantôt elles éclatent à la fois sur plusieurs points et s'élancent de là en différentes directions. L'accès dure un quart d'heure, une heure, et plus longtemps encore, si la névralgie est d'ancienne date; il reparaît tous les jours, plusieurs fois par jour, et souvent à heure fixe, avec une *périodicité*[1] qu'on retrouve du reste dans presque toutes les névralgies idiopathiques ou symptomatiques. Les battements des artères, la rougeur du visage, l'élévation de la température, sont des symptômes qui accompagnent souvent la névralgie.

En dehors des accès, la peau de la face conserve une

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 576.

hyperesthésie qui peut faire place plus tard à l'anesthésie. Les dents, les muqueuses linguale et buccale, les bulbes des poils et des cheveux, sont également hyperesthésiés. La pression exercée sur les téguments est particulièrement douloureuse : 1° au lieu d'émergence des troncs nerveux; 2° aux points où un filet nerveux sort d'un muscle pour se jeter dans la peau; 3° à l'épanouissement du nerf dans les téguments. Ce sont là les points douloureux de Valleix, qu'on retrouve avec les mêmes caractères dans la plupart des névralgies périphériques. A ces points douloureux il faut ajouter le point apophysaire (Trousseau), qui siège sur la tubérosité occipitale externe et sur les deuxième et troisième apophyses épineuses cervicales.

Tels sont les caractères généraux de la névralgie faciale, mais suivant les branches envahies la névralgie se traduit en outre par les symptômes suivants :

A. *Névralgie du nerf ophthalmique.* La branche ophthalmique de Willis pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale et fournit trois nerfs : le lacrymal, qui émerge à la partie externe de la paupière supérieure (*point palpébral*); le frontal, dont la branche externe sort de l'orbite par le trou sus-orbitaire (*point sus-orbitaire*); le nasal, dont la branche externe sort de l'orbite près du nez au-dessous de l'angle interne de l'œil (*point nasal*), et dont la branche interne pénètre dans les fosses nasales et fournit un filet qui traverse le cartilage latéral du nez et s'épanouit au lobule du nez (*point naso-lobaire*). D'après la distribution anatomique de ce nerf, on voit quelles sont les régions envahies par la névralgie.

Pendant l'accès l'œil est rouge, injecté et douloureux, il ne peut supporter la lumière; les larmes sont abondantes; on a signalé du chémosis, de la mydriase, de l'amaurose passagère (Notta)[1].

B. *Névralgie du nerf maxillaire supérieur.* — Le nerf

1. *Arch. gén. de méd.*, 1851.

maxillaire supérieur, après avoir traversé le canal sous-orbitaire, émerge par le trou sous-orbitaire (*point sous-orbitaire*). Au nombre de ses nombreux rameaux se trouvent : le nerf orbitaire, dont un filet, le temporo-malaire, traverse l'os de la pommette et s'épanouit à la joue (*point malaire*); les nerfs dentaires, chaque racine dentaire pouvant devenir un foyer douloureux (*points dentaires*).

Le ganglion sphéno-palatin qui est annexé à cette branche explique peut-être la sécrétion de la muqueuse nasale (Vulpian) au moment des accès.

C. *Névralgie du nerf maxillaire inférieur.* — Du nerf maxillaire inférieur naissent les branches qui sont fréquemment névralgiées; ce sont : le nerf auriculo-temporal qui, après avoir traversé la glande parotide, contourne le col du condyle et se distribue à la tempe et au pavillon de l'oreille (*point auriculo-temporal*); le nerf lingual, qui s'épanouit sur les bords de la langue (*point lingual*); le nerf dentaire inférieur, qui fournit aux dents inférieures (*points dentaires*) et qui émerge par le trou mentonnier (*point mentonnier*).

Au moment des accès, les mouvements de la langue, la parole, la mastication, la déglutition, sont excessivement douloureux, et la salive sécrétée, en abondance (action réflexe du lingual sur la corde du tympan), s'écoule hors de la bouche.

Troubles trophiques. — A la suite des névralgies faciales violentes ou invétérées, et probablement quand le nerf est atteint de névrite, on voit survenir des troubles trophiques variés.

L'*herpès* est fréquent à la peau et aux muqueuses, il apparaît ici avec tous les caractères du *zona*, il se localise, suivant le cas, aux lèvres, à la langue[1], au front, à la face. L'herpès de l'œil, ou zona ophthalmique, a été le

1. Gellé. *Trib. méd.*, 1886, p. 219.

sujet de descriptions spéciales[1]; il peut envahir les paupières, la conjonctive et la cornée.

On a signalé l'atrophie de la peau, son induration (*sclérodermie*), son hypertrophie. Les cheveux et la barbe sont quelquefois atteints; les poils tombent, ils perdent leur coloration, deviennent blancs dans toute leur longueur ou ne sont privés de pigment que par segments, cette alternance coïncidant avec les paroxysmes de la névralgie.

On avait d'abord supposé que les troubles trophiques n'existent que lorsque le ganglion de Gasser participe à la lésion; cette interprétation, qui est vraie dans bien des cas, n'est pourtant pas absolue, car ces mêmes troubles peuvent se produire alors que la lésion porte au delà du ganglion, sur la racine bulbaire du trijumeau (Duval)[2].

Tic douloureux de la face. Névralgie épileptiforme. — Chez certains individus, la névralgie faciale revêt des caractères particuliers : le sujet est pris tout à coup d'une horrible douleur; il gémit et pousse des cris de souffrance, il presse son visage dans ses mains, il le frictionne violemment, espérant ainsi atténuer la douleur, et après quelques secondes, une minute au plus, l'accès est terminé. Dans quelques cas, au moment de l'accès, les muscles du visage, principalement du côté de la névralgie, sont agités de mouvements convulsifs rapides, qui donnent à la physionomie les attitudes grimaçantes les plus diverses, ce qui a fait donner à la maladie le nom de *tic douloureux de la face*. Ces deux formes de névralgie faciale, l'une non convulsive, l'autre convulsive, avaient été nommées par Trousseau *épileptiformes*[3], parce qu'elles ont les allures du vertige et de l'*aura* épileptiques; elles en ont la soudaineté et la durée. Néan-

1. Hybord. *Du zona ophthalm.* Thèse de Paris. — Coppez. *Rev. sc. méd.*, t. XI, p. 961. — Dardignac. *Rev. de méd.*, oct. 1888.
2. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, novembre 1877; janvier 1878.
3. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 150.

moins, dit Trousseau, il n'y a là que des analogies avec l'épilepsie, il n'y a pas d'identité.

Habituellement, le tic douloureux ne s'établit pas d'emblée, il est la transformation d'une névralgie faciale non convulsive[1]. Chez certains malades les accès se répètent coup sur coup et presque sans répit; chez d'autres ils sont plus espacés. Tantôt l'accès se reproduit sans sollicitation apparente, tantôt il est provoqué par les causes les plus diverses et les plus légères; un simple attouchement, un frôlement, l'acte de la mastication, le contact des aliments et des boissons, les mouvements effectués pour parler ou pour cracher, tout rappelle le spasme atrocement douloureux, et le malade est un véritable martyr.

Étiologie. Diagnostic. Traitement. — Toute névralgie suppose nécessairement l'altération d'un nerf sensitif en un point quelconque de son origine, de son trajet ou de sa terminaison. L'altération du nerf se traduit tantôt par des lésions plus ou moins grossières, névrite, congestion, œdème, état anormal du sang; tantôt l'altération est purement dynamique et échappe à nos moyens d'investigation. Des troubles dynamiques, troubles fonctionnels, comme disaient les anciens, se retrouvent dans toutes les manifestations du système nerveux, qu'il s'agisse des centres nerveux (névroses) ou des nerfs sensitifs et moteurs. L'organe nerveux dont les fonctions sont troublées est évidemment dans un état anormal, mais cet état anormal peut se traduire par des lésions matérielles ou par une altération purement dynamique sans altération de structure ou de texture.

On a fait à ce sujet des comparaisons qui sont également vraies; la bouteille de Leyde qui est chargée d'électricité et celle qui ne l'est pas, le morceau de fer doux qui est aimanté et celui qui ne l'est pas, diffèrent par leurs propriétés, et cependant rien n'est changé dans la

1. Jaccoud. *Leçons de clinique*, 1886, p. 229.

texture ou dans la structure des éléments anatomiques, il n'y a de modification que dans la *transformation des forces*; ce n'est pas l'état anatomique qui s'est transformé, c'est l'état dynamique. Eh bien, des comparaisons analogues sont applicables aux troubles du système nerveux.

La névralgie faciale dépend de causes générales et locales. Les causes *générales* sont la malaria, le rhumatisme, la goutte, l'anémie, la syphilis. Les causes *locales* agissent en un point quelconque du nerf : à sa périphérie (traumatisme, corps étrangers, carie dentaire, coryza[1]), sur son trajet (lésions des os et du périoste, tumeurs, anévrysme de la carotide interne), sur le ganglion de Gasser (cancer, exostose du rocher), sur l'origine bulbaire (ataxie locomotrice). Le froid, cause fréquente de névralgie faciale, atteint les expansions terminales du nerf ou provoque le gonflement du tronc nerveux et son étranglement dans le canal osseux du rocher. La névralgie est quelquefois le résultat d'une action réflexe (vers intestinaux).

Le *diagnostic* de la névralgie faciale est simple; son diagnostic *pathogénique* est important, car c'est lui qui doit guider le traitement. La durée de la maladie, sa marche et sa gravité sont subordonnées à la cause qui lui a donné naissance; à côté de cas bénins qui cèdent facilement aux moyens thérapeutiques, il en est d'autres qui sont tenaces et qui résistent à toutes les médications.

Le *traitement* est variable. La quinine, absolument indiquée quand la névralgie est d'origine palustre, donne aussi de bons résultats dans les autres cas. L'aconitine à la dose de 1/2 milligramme par jour, et successivement portée à la dose de 4 à 5 milligrammes, a été préconisée par Gubler[2]. Les injections sous-cutanées de morphine éloignent ou atténuent les accès et peuvent devenir un moyen curatif; on injecte tous les jours 2, 3, 4 centi-

1. Rollet. *Rev. des sc. méd.*, t. IV, p. 131.
2. Gubler. *Soc. de thér.*, 1877.

grammes de chlorhydrate de morphine, et chez certains malades la tolérance devient telle qu'on arrive à injecter des doses énormes. J'ai eu à plusieurs reprises, dans mon service, un malade atteint de névralgie faciale épileptiforme, que je ne pouvais soulager qu'à la condition d'injecter 60 et 80 centigrammes de chlorhydrate de morphine tous les jours.

Dans ces derniers temps, on a préconisé avec raison les pulvérisations de chlorure de méthyle (Debove)[1]; l'antipyrine, 2 à 4 grammes par jour. Le bromure de potassium et tous les bromures à dose élevée donnent de bons résultats. L'application de l'électricité doit être tentée; on fait passer, pendant quelques minutes, un courant continu de dix à douze éléments, le pôle négatif étant placé à la sortie du tronc nerveux et le pôle positif à la périphérie du nerf (Onimus). La résection du nerf, quand la branche douloureuse est accessible, a plusieurs fois été tentée dans le segment central du nerf. Il ne faut jamais oublier que la *syphilis* peut, par différents mécanismes, produire la névralgie faciale, auquel cas le traitement doit être aussitôt institué.

§ 3. NÉVRALGIES CERVICO-OCCIPITALE ET CERVICO-BRACHIALE.

Description. — La *névralgie cervico-occipitale* a pour siège les branches postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux (plexus cervical) et principalement le nerf sous-occipital, qui naît de la deuxième paire cervicale. Le caractère des douleurs est analogue à celui de la névralgie faciale; douleurs continues et douleurs par accès. Ces douleurs occupent la région occipitale et cervicale postérieure: il y a quelques *points douloureux*; le plus fréquent

1. Peyronnet de Lafonvielle. Th. de Paris, 1886.

est le *point occipital*, à l'émergence du nerf occipital, à peu près à égale distance de l'apophyse mastoïde et des premières vertèbres cervicales.

Outre les causes habituelles des névralgies (le froid doit être placé en première ligne), il y a aussi des causes *régionales*, telles que : mal de Pott, périostite et carie des vertèbres cervicales, pachyméningite cervicale hypertrophique, adénites, cancer vertébral. Ces différentes lésions déterminent une névralgie presque toujours *bilatérale*, contrairement à la névralgie cervico-occipitale primitive, qui est *unilatérale*.

2° La *névralgie cervico-brachiale* atteint la plupart des branches sensitives du plexus brachial et principalement le nerf cubital. La névralgie du nerf circonflexe se complique quelquefois de parésie du deltoïde et d'*atrophie* de ce muscle. La névralgie du nerf cubital offre plusieurs points douloureux : le *point épitrochléen*, au passage du nerf dans la gouttière épitrochléenne, et le *point cubito-carpien* à l'endroit où le nerf cubital sillonne le carpe pour atteindre la paume de la main. On a noté l'hypertrophie du cœur consécutive à ces névralgies (Potain).

Le *traumatisme* entre pour une large part dans l'étiologie de cette névralgie (luxations, fractures, brûlures). Je citerai aussi la syphilis ; j'ai observé un cas de névralgie cubitale d'origine syphilitique, dont les douleurs atroces cessèrent après quelques jours de traitement.

Le traitement de ces névralgies est analogue à celui de la névralgie faciale.

§ 4. NÉVRALGIE DU NERF PHRÉNIQUE.

Bien que le *nerf phrénique* soit plus moteur que sensitif, il n'est pas moins vrai que ses filets sensitifs acquièrent à l'état pathologique une exquise sensibilité. Le

phrénique naît des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales, il est une des branches les plus importantes du plexus cervical; il contourne la face externe et antérieure du muscle scalène antérieur, il pénètre dans le thorax et se distribue au diaphragme. Le nerf phrénique gauche passe entre la plèvre et le péricarde, ce qui explique comment la péricardite peut retentir sur lui.

Description. — Les causes de la névralgie phrénique sont celles de toutes les névralgies (froid, rhumatisme)[1], auxquelles il faut ajouter les causes spéciales à ce nerf. Les plus fréquentes de ces dernières sont la pleurésie diaphragmatique, les lésions des organes voisins du diaphragme (foie, rate), la péricardite, les lésions de l'aorte, qui agissent par l'intermédiaire du péricarde (Peter).

Les douleurs de cette névralgie siègent à la base du thorax[2], au niveau des insertions diaphragmatiques, et par la pression on détermine des *points douloureux* sur les dernières côtes, aux insertions du diaphragme, et sur la partie latérale du cou au devant du scalène antérieur. Les douleurs phréniques irradient souvent aux branches du plexus cervical, aux branches du plexus brachial, au nerf circonflexe, ce qui explique la douleur de l'épaule, les fourmillements et l'engourdissement de la main.

La douleur diaphragmatique rend l'acte respiratoire pénible et difficile, elle est exagérée par tous les mouvements du diaphragme, toux, bâillements, sanglots, éternuements. La névralgie du nerf phrénique s'associe à certaines formes d'*angine de poitrine*, elle résume en partie le tableau symptomatique de la *pleurésie diaphragmatique*.

1. Peyronnet de Lafonvielle. Thèse de Paris, 1886.
2. Falot. *Montpellier méd.*, 1886.

§ 5. NÉVRALGIE INTERCOSTALE. — ZONA.

Les douze paires dorsales des nerfs rachidiens fournissent des branches postérieures et des branches antérieures. Les branches postérieures perforent les muscles de la gouttière costo-vertébrale, et s'épanouissent dans la peau sous le nom de nerfs *perforants postérieurs*. Les branches antérieures des nerfs dorsaux sont les nerfs *intercostaux*. Chaque nerf intercostal se place dans la gouttière de la côte, s'engage dans l'épaisseur des muscles, et, arrivé vers le milieu de son trajet, il émet un rameau qui est le nerf *perforant latéral*. Le perforant latéral des deux premiers nerfs intercostaux est destiné à la peau du bras, les autres vont à la peau du thorax et de l'abdomen. Après la naissance du perforant latéral, le nerf intercostal continue son trajet, devient superficiel, et se termine en émergeant un peu en dehors du sternum et du muscle grand droit de l'abdomen; c'est la branche *perforante antérieure*.

Description. — La *névralgie intercostale* est plus fréquente du côté gauche, et plus commune chez la femme. La chloro-anémie, l'hystérie, en sont les causes les plus vulgaires; comme causes locales, je citerai la tuberculose pulmonaire, la carie, la nécrose des côtes et des vertèbres, l'anévrysme de l'aorte. Le *point de côté* qui accompagne la pneumonie et la pleurésie a été diversement interprété, on l'attribue généralement à une névrite ou à une névralgie intercostale.

La névralgie frappe habituellement plusieurs nerfs intercostaux à la fois, et les accès ne sont pas aussi nettement accusés que ceux de la névralgie faciale. La douleur, plus ou moins continue, est exaspérée par la pression, par le contact des vêtements, par les fortes inspirations. Les *points douloureux* les plus constants sont

le point apophysaire (Trousseau) et le point perforant antérieur. L'*hyperesthésie* est constante : en frôlant légèrement la peau, il est facile d'en provoquer l'hyperesthésie et de délimiter ainsi le territoire de la névralgie, qui s'arrête juste à la ligne médiane.

Les douleurs de la névralgie intercostale sont pour les malades un sujet fréquent de méprise et de crainte. Les uns attribuent leurs douleurs thoraciques à une affection de poitrine; les autres redoutent une lésion du cœur, parce que les douleurs précordiales sont ravivées par des battements de cœur que la chloro-anémie transforme parfois en palpitations ; un tel prend pour une gastralgie ce qui n'est que de l'épigastralgie (pression du corset), un autre parle de maladie de foie alors que les téguments de l'hypochondre sont seuls intéressés par la névralgie.

Le *traitement* doit s'adresser à l'état général du sujet et à l'état local ; les toniques, le fer, le quinquina, l'hydrothérapie, remplissent la première indication ; on agira localement avec des injections d'eau pure, avec des injections morphinées; on appliquera sur le point douloureux une ou deux sangsues, des ventouses scarifiées, un vésicatoire de petite dimension.

Zona. — Aux troubles *trophiques* de la névralgie intercostale se rattache la question du *zona*. On donne le nom de *zona* (herpès zoster) à des groupes de vésicules d'herpès qui se développent sur le trajet d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux, et forment ainsi une demi-ceinture autour du tronc (ζώνη, ceinture). Ce mot de *zona*, primitivement réservé aux éruptions d'herpès de la névralgie intercostale, a fini par être appliqué aux éruptions analogues de toutes les autres névralgies ; il y a le zona ophthalmique (névralgie du trijumeau), le zona cervical, brachial, sciatique, lombo-abdominal, plantaire, le zona qui accompagne les douleurs fulgurantes de l'ataxie, etc. Tout zona est habituellement composé de deux éléments : la *douleur* et l'*éruption*. Les foyers d'éruption, de dimension variable, sont parfois limités à un ou deux petits

groupes, parfois au contraire ils envahissent de grandes surfaces et suivent à peu près le trajet des foyers de douleur. Toutefois l'éruption, avec tous ses caractères, peut exister sans qu'il y ait nécessairement douleur.

La description du zona (à la forme près de l'éruption) s'adresse à toutes les localisations de la maladie, mais je m'occupe surtout ici du *zona intercostal*, qui est le plus fréquent.

La douleur névralgique précède l'éruption et persiste souvent après que l'éruption a disparu. L'éruption[1] apparaît d'abord sous forme de plaques érythémateuses, séparées par des intervalles de peau saine. Sur ces plaques naissent des vésicules d'herpès perlées et transparentes. En trois ou quatre jours le développement des vésicules est complet, et la plaque érythémateuse dépasse de 1 à 2 centimètres le groupe vésiculeux. Après cinq ou six jours, le liquide des vésicules se trouble, la vésicule se flétrit, elle se recouvre d'une croûte foncée, et vers le douzième jour l'éruption est terminée. Les vésicules confluentes peuvent se confondre et former des bulles.

L'intensité de l'éruption n'est pas en rapport avec la violence des douleurs, car l'élément douleur peut manquer; de plus, l'éruption *ne suit pas toujours* le trajet anatomique d'une branche nerveuse; ainsi, au thorax, la demi-ceinture formée par l'éruption est presque perpendiculaire à l'axe du corps, tandis que la côte et le nerf intercostal obliquent fortement de haut en bas. La même remarque s'applique aux autres variétés du zona.

Souvent le zona laisse après lui des névralgies fort douloureuses qui peuvent durer des mois et des années. L'âge du sujet donne au zona des allures un peu spéciales; ainsi, chez les enfants du premier âge, chez les enfants à la mamelle, le zona est habituellement très bénin et indolent; au contraire, chez les gens âgés, la douleur revêt une intensité et une ténacité particulières. Dans

1. Description empruntée à Cazenave par Trousseau (*Clin. méd.*, t. I).

quelques cas le zona est *chronique*, il peut persister pendant bien des mois, soit qu'il récidive sur place ou sur un territoire voisin, soit que les vésicules fassent place à des ulcérations qui se reproduisent, et qui se terminent quelquefois par des chéloïdes (Leudet)[1].

Le zona (trouble trophique) reconnaît pour origine anatomique, soit une lésion des ganglions intervertébraux ou des ganglions de Gasser, soit une lésion des nerfs et de leurs branches périphériques. Rentrent dans cette étiologie toutes les causes locales ou générales susceptibles de provoquer des névrites et des *névrites périphériques* : la tuberculose[2], le tabes, les refroidissements, certains empoisonnements (oxyde de carbone).

Traitement. — Les douleurs du zona sont calmées par les injections morphinées, par des applications de compresses imbibées d'une solution de cocaïne au centième, par l'antipyrine en potion ou en injections. Comme topique, on applique la poudre suivante :

Poudre d'amidon	40 grammes.
Oxyde de zinc	10 —

Cette poudre est maintenue en place au moyen d'une couche d'huile (Hardy). Bazin a combattu avec succès, au moyen des préparations arsenicales, les névralgies parfois si tenaces qui succèdent au zona.

§ 6. NÉVRALGIES LOMBAIRES.

Les *nerfs lombaires* sont les analogues des nerfs dorsaux; ils émettent des branches postérieures, sensitives, qui perforent les muscles de la gouttière vertébrale pour s'épanouir dans la peau, et des branches antérieures qui forment le plexus lombaire. Le plexus lombaire fournit

1. Leudet. *Arch. de méd.*, janvier 1887.
2. Barié. *Zona chez les tuberculeux* (*Gaz. hebd.*, 1887, n° 20).

des branches collatérales, siège de la névralgie *lombo-abdominale*, et des branches terminales dont la plus importante, le nerf crural, est le siège de la *névralgie crurale*.

1° La *névralgie lombo-abdominale* est la névralgie des branches collatérales du plexus lombaire : élancements douloureux, douleur à la pression, hyperesthésie, se rencontrent ici comme dans toute névralgie. La névralgie de la branche *iléo-scrotale* a ses points douloureux vers le milieu de la crête iliaque (*point iliaque*), à la sortie du canal inguinal (*point inguinal*), à la terminaison du nerf dans le scrotum ou dans la grande lèvre. La névralgie de ce nerf comprend l'affection qui avait été décrite sous le nom de *irritabile testis* (Cooper), névralgie testiculaire, souvent accompagnée d'une sensation syncopale, qui pourrait faire admettre que le nerf grand sympathique participe à la névralgie.

La névralgie de la branche *fémoro-cutanée* a un point douloureux vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

2° La *névralgie crurale* ou fémoro-prétibiale (Chaussier) siège à la partie antéro-interne de la cuisse et du genou, et à la partie interne de la jambe et du pied. Les points douloureux principaux sont le *point inguinal*, à l'endroit où le nerf sort sous le ligament de Fallope, en dehors de l'anneau crural, les points où les branches du nerf musculo-cutané perforent le couturier, un point au niveau du condyle interne. Dans la névralgie crurale, la marche est souvent pénible et douloureuse.

§ 7. NÉVRALGIE SCIATIQUE.

La *névralgie sciatique*, plus commune que la névralgie faciale, et aussi commune que la névralgie intercostale, est une des plus importantes. Le nerf sciatique est la

seule branche terminale du plexus sacré; il sort du bassin par la grande échancrure sciatique, et le *point fessier* qui correspond à ce niveau est principalement dû à la névralgie du petit nerf sciatique, si souvent associée à la névralgie sciatique proprement dite. Le grand nerf sciatique passe entre l'ischion et le grand trochanter (*point trochantérien*), et, arrivé au creux poplité, il se divise (*point poplité*) en poplité interne et poplité externe, qui contourne la tête du péroné (*point péronier*). Les branches terminales cutanées du sciatique se rendent à la peau de la jambe et du pied, moins leur partie interne (points malléolaire externe et plantaire).

Description. — La douleur de la névralgie sciatique, comme celle des autres névralgies, est continue et paroxystique. Elle éclate sous forme d'*accès*, qui sont réveillés par la marche, par la chaleur du lit; les élancements douloureux partent de divers points et sillonnent le membre en différents endroits (pied, jambe, genou, cuisse, fesse). Au moment des accès, les irradiations douloureuses sont fréquentes; elles suivent les branches collatérales du plexus sacré, les branches du plexus lombaire et les nerfs intercostaux. En dehors des accès, le malade éprouve une sensation d'endolorissement, d'engourdissement, de fourmillement, de brûlure. Il y a de l'hyperesthésie cutanée, ou de l'anesthésie, si la névralgie est invétérée. On peut provoquer la douleur à la pression sur les points déjà indiqués, ou sur le trajet du nerf, à la partie postérieure de la cuisse.

Assez souvent, les malades se plaignent de crampes, de secousses douloureuses dans les muscles de la jambe et de la cuisse : quelques-uns ont du zona, certains ont un affaiblissement musculaire, une parésie dans les mêmes régions.

Le *système musculaire* est quelquefois atteint de lésions atrophiques dans le membre affecté de sciatique; il ne s'agit pas d'un simple amaigrissement dû à l'inertie des masses musculaires, mais d'une *atrophie musculaire* qui

peut être masquée par une hypertrophie de la peau et par le développement du tissu cellulaire sous-cutané. Ces troubles trophiques seraient sous la dépendance de l'état anatomique du nerf; nuls ou peu accusés dans les cas de névralgie simple et très marqués dans les cas de *névrite*[1]. L'intensité graduellement croissante de la douleur, l'engourdissement et les fourmillements précédant les douleurs aiguës, la douleur propagée au tronc même du nerf, seraient autant de symptômes en faveur de la névrite.

Dans le cas de sciatique chronique, l'attitude du malade examiné nu et debout est caractéristique. Prenons pour exemple une sciatique gauche : le tronc est incliné à droite, la colonne lombaire décrit une courbe à concavité droite, la main droite descend plus bas que la gauche, le membre inférieur gauche est demi-fléchi, le pli fessier gauche est remonté (Charcot).

Étiologie. Traitement. — Le *froid* et le rhumatisme sont des causes fréquentes de névralgie sciatique; bien des gens ont une sciatique pour s'être endormis sur l'herbe fraîche, pour avoir eu leurs jambes dans l'eau froide. La sciatique est provoquée par le traumatisme, par des lésions de la colonne vertébrale, des méninges et de la moelle, par la compression du nerf (tumeurs pelviennes, exostoses, cancer), d'où la nécessité de pratiquer le toucher rectal et le toucher vaginal quand il s'agit d'établir le diagnostic pathogénique de la sciatique. La goutte et la blennorrhagie[2] méritent, comme étiologie, une mention spéciale. La sciatique *double* est souvent tributaire du diabète (Worms).

Le nerf sciatique, comme tous les nerfs, peut être atteint de névralgie dans le cours de la *tuberculose*; pour M. Peter, la névralgie sciatique est même parfois un signe

1. Lasègue. *Arch. de méd.*, 1864. — Landouzy. *Arch. de méd.*, 1875, et *Rev. mens.*, 1878.
2. Fournier. Art. Blennorrh. du *Dictionn.*

initial de la tuberculose[1]. Nous avons vu, en effet, au chapitre de la phthisie pulmonaire, que les troubles de sensibilité, de toute nature, sont très fréquents chez les tuberculeux, et souvent dus à des névrites périphériques.

Le *traitement* de la sciatique a bien des points communs avec celui de la névralgie faciale; néanmoins certaines médications ont été directement appliquées à la névralgie sciatique ; les bains prolongés (Krishaber) donnent d'excellents résultats : le malade doit rester plusieurs heures dans son bain; c'est un moyen dont j'ai souvent constaté la valeur. Les injections irritantes au nitrate d'argent (Luton), les injections sous-cutanées de chloroforme[2] sont des moyens infidèles et qui ne sont pas toujours exempts d'inconvénients; je préfère la cautérisation ponctuée, les injections morphinées associées à l'antipyrine. La *congélation* donne de bons résultats; on dirige sur la peau, dans toute l'étendue des régions douloureuses, un jet de *chlorure de myélite* qui donne un refroidissement de — 23°. On dirige le jet au moyen d'un siphon approprié à cet effet (Debove)[3]. L'électricité compte de nombreux succès. J'ai souvent constaté les bons effets du massage et de l'élongation.

1. Peter. *Clin. méd.*, t. II, p. 389. — Leudet. *Le zona et les troubles des nerfs périph. dans le tub. pulm.* (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 617).
2. Besnier. *Bull. gén. de thérap.*, 1877, p. 443.
3. Debove. *Traitement de la névralgie sciatique par la congélation* (*Soc. méd. des hôp.*, août 1884).

CHAPITRE VIII

PARALYSIES

§ 1. PARALYSIE FACIALE.

La *paralysie du nerf facial* se prête difficilement à une description d'ensemble, parce que ses symptômes sont fort différents, suivant que le nerf est atteint dans l'une ou l'autre de ses parties : aussi est-il d'usage de diviser cette paralysie en deux variétés, l'une, paralysie centrale, et l'autre, périphérique. Cette division ne me paraît pas suffisante, et je me propose d'étudier successivement les variétés suivantes : 1° paralysie d'origine périphérique; 2° paralysie d'origine intra-temporale; 3° paralysie d'origine bulbo-protubérantielle; 4° paralysie d'origine cérébrale.

1° **Paralysie d'origine périphérique.** — Cette variété est la plus commune; on la nomme encore paralysie *funiculaire* : c'est celle qui atteint les branches terminales du nerf après sa sortie de l'aqueduc de Fallope. Le nerf facial émerge de l'aqueduc de Fallope par le trou stylo-mastoïdien, il traverse la glande parotide et fournit deux branches, la temporo-faciale et la cervico-faciale, qui animent tous les muscles de la face, moins les muscles du globe de l'œil (3°. 4°, 6° paires), de la paupière supérieure (3° paire) et de la mâchoire inférieure (portion motrice de la 5° paire).

Le *froid* est la *cause* la plus habituelle de cette paralysie, surtout chez les sujets entachés de diathèse *rhu-*

matismale[1] : un courant d'air, une croisée ouverte, en voiture ou en wagon, une pluie froide, le séjour dans un lieu humide, reparaissent comme étiologie dans une foule d'observations ; chez un malade de Trousseau[2], l'hémiplégie faciale se déclara après une vive frayeur. Le traumatisme, les tumeurs parotidiennes, la compression du nerf par le forceps[3] chez le nouveau-né, sont des causes beaucoup plus rares.

La *syphilis* est une cause fréquente de paralysie faciale ; tantôt la paralysie survient longtemps aprés l'infection syphilitique, à l'époque des accidents tertiaires, et elle peut être due à des lésions méningées (méningite scléro-gommeuse), ou à des lésions osseuses de l'aqueduc de Fallope (périostite, exostose) ; tantôt l'hémiplégie faciale syphilitique est *précoce*[4], elle survient dès les premiers mois ; j'en ai observé dans le courant du deuxième mois ; et l'on peut alors se demander si le nerf n'est pas directement atteint par la syphilis (névrite).

La paralysie faciale se déclare brusquement ou graduellement, suivant la cause qui l'a produite ; elle est presque toujours unilatérale (hémiplégie faciale).

Souvent la paralysie est *précédée ou accompagnée de douleurs* qui siègent dans l'oreille, derrière l'oreille, sur le trajet du nerf maxillaire inférieur et même à la région temporale et frontale. D'après Weber, ces douleurs existeraient dans plus de la moitié des cas de paralysie faciale ; je les ai plusieurs fois constatées, j'ai même eu dans mon service un jeune malade chez lequel la paralysie douloureuse de la septième paire était accompagnée de zona[5] ; et j'observe actuellement une malade chez la-

1. Despaigne. *Paral. fac. périph.* Th. de Paris, 1888.
2. *Clinique médicale*, t. II, p. 318.
3. Landouzy. *Gaz. méd. de Paris*, 1839. — Stephan. *Rev. de méd.* juillet 1888.
4. Dargaud. *Hémipl. faciale dans la période second. de la syphilis.* Th. de Paris, p. 38.
5. Thèse de Testaz. *Paralysie douloureuse de la septième paire*, p. 12.

quelle des douleurs très étendues ont précédé de plusieurs jours la paralysie; elles durent encore, mais amoindries, après six mois de maladie. Pour expliquer cette névralgie qui vient s'associer à la paralysie, il faut admettre un retentissement sur le rameau auriculaire du pneumogastrique, qui s'anastomose avec le nerf facial, et sur les branches du nerf trijumeau.

La paralysie se traduit par des signes qui sont beaucoup plus accusés si l'on fait rire ou causer le malade, parce qu'on provoque ainsi la contraction des muscles du côté sain. Le nerf facial étant le nerf qui préside à la *mimique* de la face, toute expression est abolie du côté paralysé. Les muscles du côté sain attirant à eux le côté paralysé, il en résulte une déviation des traits et une déformation du visage. Quand on regarde en face un individu atteint d'hémiplégie faciale, le côté paralysé a l'air de se présenter en avant, comme s'il était mis en saillie par le côté sain qui se cache derrière lui. Le côté paralysé est immobile et offre un étrange contraste avec l'animation de l'autre côté du visage; les muscles ne se contractent plus, le muscle frontal n'exprime plus l'attention, le muscle pyramidal n'annonce plus l'agression, le muscle sourcilier n'exprime plus la souffrance, le grand zygomatique ne donne plus signe de joie, les élévateurs de l'aile du nez, de la lèvre supérieure et le petit zygomatique ne peuvent plus peindre la tristesse et le pleurer; la peau du front est lisse et les rides s'effacent du côté paralysé. L'hémiplégie faciale est accompagnée de la paralysie des muscles qui concourent au fonctionnement des *organes des sens*.

A. *Organe de la vision.* — L'œil, du côté paralysé, paraît plus grand et plus largement ouvert, à cause de la paralysie du muscle orbiculaire. Deux muscles président aux mouvements des paupières : l'un sert à les fermer, c'est l'orbiculaire, animé par le facial; l'autre sert à les ouvrir, c'est l'élévateur de la paupière supérieure, animé par le moteur oculaire commun. Quand l'orbiculaire est

paralysé, l'occlusion complète de l'œil est impossible; l'équilibre est rompu au profit de l'élévateur, qui tient la paupière supérieure toujours relevée; le clignement est imparfait, et le globe de l'œil reste en partie découvert, même pendant le sommeil. La paupière inférieure est légèrement renversée et subit un commencement d'ectropion; l'ouverture palpébrale est déformée, le grand angle de l'œil prend une forme plus aiguë, les larmes ne sont plus étalées uniformément, la conjonctive s'injecte, se dessèche et peut s'enflammer.

La paralysie du nerf facial donne lieu à un *épiphora*, l'écoulement des larmes sur la joue est dû à la paralysie du petit muscle de Horner, dont le rôle est de faire saillir les points lacrymaux en les portant en dedans vers le sac lacrymal, où ils vont, pour ainsi dire, puiser les larmes.

B. *Organe de l'odorat.* — Le nerf facial meut les narines : aussi, dans l'hémiplégie faciale, le bout du nez est légèrement dévié vers le côté sain, l'ouverture nasale est rétrécie, l'aile du nez n'est plus soulevée à chaque inspiration et l'olfaction est moins parfaite par suite du rétrécissement de l'orifice. Chez l'homme, dont les narines sont rigides, la paralysie faciale a peu d'influence sur la respiration, mais chez le cheval, dans le cas de paralysie double du nerf facial, les naseaux s'affaissent à chaque inspiration, et, comme le larynx remonte très haut jusqu'à l'ouverture postérieure des fosses nasales, il en résulte de graves troubles respiratoires.

C. *Parole et mastication.* — Les mouvements des lèvres sont abolis du côté paralysé : le malade ne peut ni siffler ni souffler, et la prononciation des labiales est presque impossible. La bouche est de travers, la commissure du côté sain est déviée et attirée en haut, et la difformité s'accroît quand le malade veut rire ou parler. L'occlusion des lèvres étant incomplète, la salive s'écoule quelquefois hors de la bouche, la joue paralysée est flasque, à cause de l'inertie du muscle buccinateur, les aliments, mal contenus par les lèvres, s'accumulent entre l'arcade

dentaire et la joue paralysée; la mastication est gênée. La joue, devenue flasque, ne résiste plus à l'air expiré; elle est soulevée comme un voile à chaque expiration; on dit du malade qu'il *fume la pipe*.

D. Les *troubles du goût et de l'ouïe* seront étudiés à propos de la paralysie intra-temporale.

Dans la paralysie faciale *a frigore*, la contractilité électrique subit de notables modifications. Quand la paralysie est légère, la contractilité électro-musculaire persiste presque intacte (Erb); c'est là une forme bénigne qui guérit en deux ou trois semaines; mais dans les formes graves l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs est perdue, ainsi que l'excitabilité faradique des muscles, ce qui indique pour la paralysie une durée de plusieurs mois; il n'est même pas rare que les mouvements soient encore compromis après plusieurs années, et certains muscles sont parfois atteints de *contracture*, ainsi que nous allons le voir au sujet du *pronostic*.

Des injections de pilocarpine pratiquées du côté sain et du côté paralysé donnent un *retard* de une à trois minutes dans l'apparition de la sueur du côté paralysé. Ce phénomène est spécial aux paralysies faciales périphériques à forme grave; il n'existe pas dans la paralysie faciale d'origine cérébrale; dans ce dernier cas, « la réaction sudorale » au moyen de la pilocarpine est égale des deux côtés de la face (Straus)[1].

2° Paralysie d'origine intra-temporale. — Le nerf facial ayant pénétré dans le conduit auditif interne, avec le nerf auditif et le nerf de Wrisberg, parcourt un long trajet dans l'os temporal; il s'engage dans l'aqueduc de Fallope et présente le ganglion géniculé dans lequel se perd le nerf de Wrisberg. De ce ganglion naissent le grand nerf pétreux superficiel et le petit nerf pétreux superficiel. Le nerf facial continue son trajet, il fournit le nerf du muscle de l'étrier, la corde du tympan, et il sort de l'aqueduc par le trou stylo-mastoïdien.

1. *Communicat. à l'Acad. des sc.*, 1879.

La paralysie d'origine intra-temporale ou pétreuse[1] se traduit par les symptômes indiqués précédemment au sujet des paralysies périphériques et par des symptômes qui sont en rapport avec la paralysie des diverses branches que je viens d'énumérer. Ces symptômes sont les suivants :

A. — *Organe du goût.* — *a.* Chez certains malades, le *goût* est perverti : si l'on dépose alternativement sur le côté sain et sur le côté paralysé de la langue une substance sapide, la sensation est obscure et lente à se produire du côté paralysé. La sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue, due au nerf glosso-pharyngien, persiste intacte, la sensibilité générale, due au nerf trijumeau, persiste, elle aussi, intacte, dans toute l'étendue de la langue, mais la sensibilité gustative fait défaut dans les deux tiers antérieurs de la moitié paralysée. Cette perturbation gustative vient de la paralysie de la *corde du tympan*, et la paralysie de ce nerf produirait la perte du goût, soit en modifiant la circulation de la muqueuse linguale (Brown-Séquard), soit en exerçant sur l'élément contractile des papilles des modifications qui changeraient leurs rapports avec les substances sapides (Cl. Bernard)[2].

b. La déviation de la langue qu'on voit dans quelques cas et la difficulté d'en recourber la pointe en haut, tiennent à la paralysie des rameaux nerveux qui se rendent aux muscles digastrique et stylo-glosse. Il n'est pas rare d'observer une déviation de la luette et une légère dysphagie.

c. La sécheresse de la bouche et la diminution de la sécrétion salivaire s'observent quelquefois ; ces symptômes viennent de la paralysie de la corde du tympan, qui préside à la sécrétion de la grande parotide (Cl. Bernard), et

1. Guillot. *Paral. fac. d'origine pétreuse.* Th. de Paris, 1889.
2. La discussion sur les nerfs du goût et sur l'origine de la corde du tympan est fort bien résumée par M. Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 308.

de la paralysie du petit nerf pétreux, qui est dévolu à la sécrétion de la glande sous-maxillaire.

d. Organe de l'ouïe. — Le nerf facial anime le pavillon de l'oreille; chez les animaux tels que le lapin, qui ont l'oreille longue, celle-ci tombe dès qu'on a fait la section du nerf. Certains sujets atteints de paralysie faciale ont une exagération de la sensibilité auditive du côté paralysé; voici comment on explique ce phénomène : Le muscle interne du marteau, animé par le nerf petit pétreux superficiel, et le muscle de l'étrier, qui reçoit aussi un filet du facial, constituent l'appareil moteur de la chaîne des osselets; le muscle interne du marteau a pour fonction de tendre la membrane du tympan, c'est-à-dire de diminuer l'amplitude de ses vibrations et de modérer par conséquent l'intensité des ondes sonores : ces conditions ne sont plus remplies quand le muscle est paralysé et l'ouïe est exaltée (Landouzy).

La paralysie faciale d'origine *intra-temporale* est produite par des lésions multiples : fractures, *otite*, lésions *syphilitiques* (périostose), carie du rocher d'origine *tuberculeuse*. Le *froid*, si souvent cause des paralysies funiculaires, peut aussi déterminer cette variété; le nerf frappé par le froid subit un gonflement inflammatoire (Bérard, Erb). Il est augmenté de volume, comprimé, étranglé, pour ainsi dire, en différents points de son trajet ou à sa sortie de l'aqueduc de Fallope. Cette explication de la paralysie *a frigore*, qui a également été donnée pour la paralysie funiculaire, ne doit pas être généralisée à tous les cas de paralysie par refroidissement.

3° Paralysie d'origine **bulbo-protubérantielle.** — Le nerf facial a deux noyaux dans le bulbe : 1° un noyau supérieur qui lui est commun avec le nerf moteur oculaire externe et qui est situé sur le plancher du quatrième ventricule, au niveau du bord inférieur de la protubérance; — 2° un noyau inférieur situé plus bas, qui lui est commun avec le nerf masticateur (Pierret) et qui est compris entre les noyaux de l'hypoglosse et du spinal.

Il est facile de suivre les fibres du facial qui partent de ces noyaux pour se porter du bulbe à la périphérie. Les fibres cérébrales du facial inférieur naissent du pied de la circonvolution frontale ascendante, descendent avec le faisceau géniculé et, après avoir occupé la partie inférieure du pédoncule cérébral, s'engagent dans la protubérance, où elles s'entre-croisent pour venir s'adjoindre plus bas aux fibres nées des noyaux bulbaires. L'entre-croisement des fibres du facial se fait donc à l'intérieur de la protubérance et vers sa partie moyenne.

La région qui s'étend de l'entre-croisement des fibres cérébrales du facial aux noyaux bulbaires comprend donc la moitié inférieure de la protubérance, région qui comprend aussi le tractus des fibres motrices qui sont destinées aux membres, avec cette différence que ces fibres ne s'entre-croisent que plus bas, au collet du bulbe. Il en résulte qu'une lésion (tumeur, hémorrhagie, ramollissement) de cette portion de la protubérance peut atteindre et les fibres déjà entre-croisées du facial, et le tractus moteur des membres avant son entre-croisement. C'est là l'origine d'une paralysie *croisée*, paralysie *alterne* (Gubler); la paralysie est directe pour la face, c'est-à-dire qu'elle siège du même côté que la lésion, tandis qu'elle est croisée pour les membres.

L'hémiplégie faciale d'origine bulbo-protubérantielle est donc associée à une hémiplégie croisée des membres; de plus, elle est complète, c'est-à-dire qu'elle atteint l'orbiculaire des paupières aussi bien que l'orbiculaire des lèvres, et les muscles perdent leur contractilité électrique comme dans les paralysies périphériques précédemment étudiées.

4° **Paralysie d'origine cérébrale.** — La paralysie faciale d'origine cérébrale doit être divisée en deux variétés, suivant que la lésion cérébrale est *centrale* ou *corticale*.

a. — Les lésions *centrales* du cerveau (hémorrhagies,

ramollissement, tumeur), que la lésion occupe les noyaux opto-striés, la capsule interne ou les faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale[1], sont accompagnées de l'hémiplégie vulgaire. — L'hémiplégie faciale occupe le même côté que l'hémiplégie des membres et présente les caractères suivants : la face n'est paralysée que dans sa partie inférieure, l'orbiculaire des paupières est presque toujours respecté, la paralysie est rarement aussi accentuée que dans les cas d'origine périphérique, la contractilité faradique est conservée, et la réaction sudorale à la pilocarpine est égale des deux côtés (Straus).

L'absence de paralysie de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale a été diversement interprétée. — Je dirai d'abord que l'intégrité du muscle n'est pas toujours absolue, et pour expliquer la majorité des cas, c'est-à-dire l'intégrité apparente de l'orbiculaire des paupières, on pourrait se rallier à l'opinion suivante de Broadbent : dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, ce n'est pas seulement l'orbiculaire des paupières qui est respecté, l'intégrité porte sur tous les muscles dont les mouvements sont associés et se produisent des deux côtés à la fois; tels sont les muscles des yeux, du tronc, du larynx. Il est probable que les noyaux des nerfs de ces muscles sont reliés entre eux par des commissures qui permettent au noyau sain de suppléer dans une certaine mesure le noyau détruit.

On a réuni plusieurs cas d'hémiplégie (Huguenin, Chwostek, Hallopeau)[2], où, contrairement à la règle habituelle, il existait une paralysie complète de l'orbiculaire palpébral. Dans les trois cas on a trouvé une hémorrhagie qui intéressait surtout le noyau lenticulaire du corps strié. Il est donc probable que les fibres du facial supérieur, nées en un point de l'écorce cérébrale encore indéterminé, traversent le noyau lenticulaire et continuent leur trajet à la partie interne du pédoncule céré-

1. Pitres, *Rech. sur les lés. du centre ovale.* Thèse de Paris, 1877.
2. Hallopeau. *Société de biologie*, 1870.

bral. Mais, pour aller du noyau lenticulaire au pédoncule cérébral, elles ne suivent certainement pas la capsule interne, car les lésions de ce tractus ne paralysent pas l'orbiculaire; il est probable qu'elles suivent l'anse lenticulaire; elles rencontrent dans le pédoncule cérébral le faisceau du facial inférieur qui, lui, a suivi le faisceau géniculé de la capsule interne, et les deux faisceaux réunis s'entre-croisent à la partie moyenne de la protubérance et continuent leur trajet bulbaire.

On a fait une objection à l'hypothèse que la lésion du noyau lenticulaire avait été, dans ces cas, la cause de la paralysie du facial supérieur. S'il en était ainsi, a-t-on dit, on devrait observer la paralysie palpébrale dans les cas d'oblitération de l'artère sylvienne, puisque les artères du corps strié viennent exclusivement de la sylvienne (Duret), et le nerf facial supérieur pourrait bien avoir son origine non pas dans le noyau lenticulaire, mais dans l'anse lenticulaire (Mathias Duval). A cela on répond (Hallopeau) que la distribution de l'artère sylvienne est variable, que dans bien des cas d'autres artérioles issues de la cérébrale antérieure ou de la choroïdienne antérieure se jettent dans le noyau lenticulaire, et que, par conséquent, l'oblitération de la sylvienne n'entraine pas fatalement le ramollissement du noyau lenticulaire.

b. — Les lésions cérébrales d'origine *corticale* peuvent provoquer une hémiplégie faciale fort analogue à l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale centrale. Le facial inférieur est seul paralysé, la contractilité électro-musculaire est conservée, et l'hémiplégie faciale est associée à une hémiplégie des membres du même côté. Néanmoins cette association est moins complète que dans les lésions centrales; la paralysie faciale domine, et il s'y adjoint une monoplégie, ou de l'aphasie, suivant le siège et l'extension du foyer cortical.

L'athérome, le ramollissement, les méningites, les tumeurs, sont les causes les plus habituelles de ces paralysies faciales d'origine corticale; la lésion siège à la base

de la circonvolution frontale ascendante, origine supposée du facial inférieur, et, dans le cas où il s'y adjoint de l'hémiplégie des membres, la lésion occupe les deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendante, ou le lobule paracentral, origines des centres moteurs des membres.

Pronostic. — Terminaison. — D'après Erb, il y a lieu de distinguer dans la paralysie faciale trois formes : une légère, une grave et une moyenne, dont les symptômes sont résumés par M. Grasset de la manière suivante[1] :

1° Dans la forme légère, il n'y a aucune espèce de modification dans l'excitabilité électrique, soit galvanique, soit faradique, dans les muscles ou dans les nerfs. Tout réagit comme dans l'état sain et pendant toute la durée de la paralysie. Dans tous ces cas, le pronostic est très favorable; ces paralysies guérissent en deux ou trois semaines.

2° Dans le type grave, on retrouve complètement tous les phénomènes de la *réaction de dégénérescence* : diminution, puis abolition de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs; perte de l'excitabilité faradique des muscles; augmentation quantitative et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles; augmentation de leur excitabilité mécanique. Le pronostic est essentiellement défavorable; la durée est de trois, quatre, six mois et plus encore. Souvent se déclarent des *contractures* que nous allons étudier.

3° Entre ces deux types extrêmes existent tous les intermédiaires.

La *contracture* est la complication redoutable de l'hémiplégie faciale et doit être étudiée en détail[2]. Lorsque la paralysie faciale fait partie d'une hémiplégie vulgaire (lésions cérébrales), la contracture secondaire, si fréquente dans les muscles des membres, est fort rare et

1. Grasset. *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 809.
2. Cette question est bien traitée dans la thèse de M. Foucher, Paris, 1886.

peu accentuée dans les muscles de la face. Mais lorsque l'hémiplégie faciale est d'origine périphérique, il est des cas, ainsi que nous venons de le dire, où les contractures secondaires et permanentes des muscles du visage sont à redouter. Ces contractures ont été merveilleusement étudiées par Duchenne dès 1851, et décrites en 1855 dans son *Traité de l'électrisation localisée*. Les contractures peuvent atteindre tous les muscles paralysés ou seulement quelques-uns d'entre eux; elles apparaissent trois ou quatre mois, et plus longtemps encore, après le début de la paralysie. Souvent elles sont annoncées par quelques signes prémonitoires : des spasmes survenant dans les muscles paralysés, sous l'influence de leur excitation naturelle, un retour trop rapide de la force tonique dans les muscles paralysés (Duchenne), des secousses spontanées analogues au tic convulsif de la face, tels sont les signes précurseurs de la contracture.

« Le retour de la tonicité à l'état normal a lieu ordinairement dans un certain ordre. Il faut en général deux ou trois semaines dans la paralysie de la septième paire au deuxième degré pour que le premier mouvement tonique se manifeste. C'est d'abord le buccinateur qui paraît avoir le plus de tendance à recouvrer sa puissance tonique; après lui viennent, dans l'ordre suivant : le grand zygomatique, le petit zygomatique, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le pinnal radié, le carré, le triangulaire des lèvres, le muscle de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres, l'orbiculaire des paupières, le frontal, le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur de l'aile du nez. Ces détails ont une importance réelle, car si un de ces muscles paralysés de la face reprend plus rapidement que d'ordinaire sa tonicité (dans le premier septénaire), surtout quand ce muscle recouvre cette propriété, pour ainsi dire avant son tour, c'est le commencement d'une contracture qui va accentuer les traits plus qu'à l'état normal et s'aggraver progressivement » (Duchenne).

La contracture se généralise rarement à tous les muscles paralysés; certains muscles, les zygomatiques et le buccinateur, sont plus souvent atteints que les autres. A mesure que la contracture s'accentue, les traits du visage, qui étaient défectueux et affaissés pendant la paralysie, se régularisent d'abord, puis se déforment en *sens contraire*. Alors le visage prend les expressions les plus étranges : « Le petit zygomatique arrondit en la creusant la ligne naso-labiale, et donne une expression chagrine ; le grand zygomatique élève la commissure et donne une expression de gaieté; le carré des lèvres renverse et abaisse de son côté la lèvre inférieure ; l'orbiculaire palpébral diminue l'ouverture des paupières. »

Les muscles contracturés sont souvent agités de mouvements convulsifs, ils peuvent à la longue se rétracter et devenir une gêne considérable pour les mouvements. Les *causes* de ces contractures peuvent être multiples, mais il est certain que les courants électriques mal appliqués n'y sont pas étrangers.

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic de l'hémiplégie faciale est facile; une cause d'erreur cependant mérite d'être signalée : il faut éviter de mettre sur le compte d'une paralysie *droite* la déviation parfois provoquée par une contracture *gauche*. L'erreur est facile à éviter quand la contracture est nettement accentuée, mais il n'en est pas toujours ainsi, et si l'on veut se reporter au chapitre de l'hystérie, on verra que plusieurs auteurs ont décrit comme une hémiplégie faciale ce qui est souvent une contracture, la paralysie faciale étant rare dans l'hystérie.

Le *traitement* de la paralysie faciale varie suivant la cause qui l'a produite. Il faut toujours penser à la *syphilis*, car la syphilis, nous l'avons dit, peut, à toutes ses périodes, être cause d'hémiplégie faciale. La faradisation est le traitement par excellence de la paralysie faciale, c'est le même traitement au cas de contracture, mais la faradisation doit être employée avec la plus grande pru-

dence, car, mal appliquée, elle n'est pas étrangère au développement des contractures.

Résumé. — 1° La paralysie faciale d'origine *périphérique* présente les caractères suivants : L'hémiplégie faciale est généralement *totale*, c'est-à-dire étendue au facial inférieur et au facial supérieur; elle est souvent précédée ou accompagnée de *douleurs* dans les régions paralysées ; elle abolit complètement la *mimique* et l'expression dans le côté paralysé, les mouvements réflexes sont perdus et l'on constate dans l'excitabilité électrique des modifications variables qui viennent d'être exposées au sujet du pronostic. Suivant le cas, la paralysie est légère et facilement curable, ou intense, de longue durée et parfois suivie de *contracture*. Dans le cas de paralysie intense, la réaction sudorale à la pilocarpine est en retard du côté paralysé.

2° L'hémiplégie faciale d'origine *intra-temporale* offre les mêmes symptômes *paralytiques* que la variété précédente, mais elle présente aussi des symptômes, altération du goût, déviation de la luette, exaltation de l'ouïe, qui sont en rapport avec la paralysie des branches nerveuses qui naissent à l'intérieur de l'aqueduc de Fallope.

3° La paralysie faciale d'origine *bulbo-protubérantielle* ressemble à la paralysie d'origine périphérique par un grand nombre de ses symptômes, mais elle en diffère en ce que l'hémiplégie faciale est accompagnée d'une hémiplégie des membres qui est *centrale* par rapport à la paralysie de la face.

4° La paralysie faciale d'origine *centrale cérébrale diffère* des précédentes par bien des symptômes ; c'est elle qui accompagne l'hémiplégie vulgaire ; la paralysie respecte presque toujours l'orbiculaire des paupières et n'atteint que le facial inférieur; les mouvements réflexes sont conservés, les contractions faradiques sont intactes, la réaction sudorale à la pilocarpine est identique des deux côtés, la paralysie faciale siège du même côté que

l'hémiplégie des membres, la *contracture* secondaire est extrêmement rare.

5° La paralysie faciale d'origine *cérébrale corticale* a les mêmes caractères que la variété précédente; cependant l'hémiplégie des membres est moins étendue, moins complète, elle est limitée au bras, ou accompagnée d'aphasie.

§ 2. PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL.

Trois nerfs crâniens contribuent à la mobilité du globe de l'œil : 1° le moteur oculaire commun (3ᵉ paire); 2° le pathétique (4ᵉ paire); 3° le moteur oculaire externe (6ᵉ paire).

Étudions successivement la paralysie de ces trois nerfs :

PARALYSIE DU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN.

Anatomie et physiologie. — Le nerf moteur oculaire commun prend naissance dans un amas de cellules motrices situé au-dessous du plancher de l'aqueduc de Sylvius. De ce noyau d'origine partent un certain nombre de filets radiculaires distincts qui traversent les pédoncules cérébraux et viennent émerger hors des centres nerveux, dans l'espace interpédonculaire où ils se réunissent en un seul tronc, lequel, après un court trajet à la base du crâne, s'engage dans la paroi externe du sinus caverneux, puis pénètre dans l'orbite, où il se divise en cinq rameaux destinés à la musculature intérieure de l'œil et à tous les muscles extrinsèques à l'exception du grand oblique et du droit externe.

La distribution anatomique du nerf montre qu'il pré-

side aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure (rameau du releveur palpébral), à tous les mouvements d'élévation et de convergence, à la presque totalité des mouvements d'abaissement et à la rotation de l'œil en dehors sur son axe antéro-postérieur. On voit que l'abduction appartient plutôt aux autres nerfs de l'œil. L'oculo-moteur tient encore sous sa dépendance les mouvements du sphincter de la pupille et la fonction accommodative.

On comprend, d'après ce bref exposé, quelle est l'importance de la paralysie totale du moteur oculaire commun, quel trouble elle apporte dans la motilité extérieure et intérieure du globe oculaire.

Étiologie. — A mesure que s'étend le domaine de la neuro-pathologie, l'étiologie des paralysies oculaires se précise davantage, et l'on est amené à laisser presque entièrement de côté les anciennes dénominations de paralysies essentielles et de paralysies réflexes dont on avait fait grand abus, spécialement pour ce qui concerne l'oculo-moteur. Mieux vaut donc signaler sans rubrique le froid, le rhumatisme, la goutte, le diabète, l'urémie, le zona, les lésions dentaires comme causes souvent invoquées, sans qu'on ait pu, de leur action précise, donner une explication satisfaisante.

Dans les *intoxications*, le nerf moteur oculaire commun est parfois atteint; les faits de paralysie saturnine de ce nerf semblent assez bien établis, et Mallet a réuni un nombre considérable d'observations concernant des paralysies consécutives à l'ingestion de boudins et de saucisses avariées et dans lesquelles le rôle des ptomaînes est nettement établi. On peut rapprocher des paralysies toxiques du moteur commun, la paralysie si fréquente de l'accommodation qu'on observe dans la *diphthérie*.

La *syphilis* agit souvent sur le nerf, soit qu'elle le frappe directement en y déterminant une névrite, soit qu'elle l'atteigne secondairement par des lésions, telles qu'exos-

toses, périostites, méningites scléreuses et gommeuses, lésions artérielles, gommes et sclérose cérébrale.

Des exsudats méningitiques, des tubercules, un phlegmon orbitaire, peuvent atteindre et comprimer le nerf moteur commun; il peut être contus ou déchiré, par un traumatisme ou par une fracture du crâne. Chez le nouveau-né la paralysie du releveur de la paupière est assez fréquente, qu'il s'agisse d'un ptosis accidentel et passager dû à l'action du forceps sur le rameau du releveur, ou d'une autre variété qui mérite réellement le nom de ptosis congénital et semble en rapport avec un arrêt de développement du noyau d'origine du nerf.

L'*hystérie* est une cause assez rare des paralysies qui m'occupent; le ptosis hystérique est pourtant bien connu : en décrivant la maladie de Basedow j'ai longuement insisté sur l'ophthalmoplégie externe avec ou sans hystérie, je n'y reviens pas.

En somme, les causes les plus habituelles des paralysies de la troisième paire sont les *affections des centres nerveux* : lésions des pédoncules, telles que gommes, tubercules, hémorrhagies, ramollissements; altérations des tubercules quadrijumeaux, de la colonne grise sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius et surtout des noyaux des ventricules.

Le tabes et la paralysie générale, surtout au début, amènent des paralysies dissociées, fugaces et *mobiles*, qui sont en rapport soit avec des névrites *périphériques*, soit avec des lésions des noyaux d'origine.

La paralysie de la paupière supérieure peut dépendre d'une lésion cérébrale d'origine *corticale*; dans plusieurs observations, la blépharoptose a paru associée à une lésion de la région postérieure du lobe pariétal, comme si le releveur de la paupière avait une origine ou un centre moteur au niveau du pli courbe[1]. En pareil cas

1. Landouzy. *Blépharoph. cérébr.* (Arch. de méd., août 1877). — Grasset. *Maladies du système nerveux*, t. I, p. 255. — Audry, *Lyon médical*, 1888. — Houeix. *Du ptisis*. Thèse de Paris. 1888.

le ptosis est isolé ou associé à des troubles hémiplégiques; la blépharoptose siège du même côté que l'hémiplégie; elle est croisée par rapport à la lésion cérébrale.

Il y a des cas où la paralysie du moteur oculaire commun est croisée avec l'hémiplégie des membres[1]. Cette paralysie alterne est généralement un indice de lésion du pédoncule cérébral. En effet, dans le pédoncule cérébral sont groupés les conducteurs moteurs et sensitifs qui unissent le cerveau à la périphérie, les faisceaux moteurs seraient situés à la partie interne du pédoncule, les faisceaux sensitifs à sa partie externe (Magnert). Le nerf moteur oculaire commun émerge de la face interne du pédoncule et ses origines ont traversé le pédoncule sans s'entre-croiser. Il résulte de cette disposition qu'une lésion du pédoncule peut atteindre le nerf moteur oculaire après son entre-croisement, et les tractus moteurs des muscles avant leur entre-croisement; la paralysie sera donc alterne, elle sera directe pour le nerf moteur de l'œil et croisée pour l'hémiplégie des membres.

Symptômes. — La paralysie peut être *complète* ou *incomplète* (*dissociée*).

Supposons un cas de paralysie complète. Ce qui frappe d'abord c'est la chute de la paupière supérieure (*ptosis*). Le muscle releveur de la paupière étant paralysé, l'œil reste plus ou moins fermé par la contraction du muscle antagoniste, l'orbiculaire, innervé par le facial. Le sujet, malgré ses efforts, ne peut arriver à ouvrir la paupière et pour y voir il use d'un subterfuge : il renverse fortement la tête en arrière, pendant qu'il abaisse autant que possible le globe de l'œil au moyen du muscle grand oblique. Cette attitude est caractéristique[2].

Le globe de l'œil est presque immobile, il n'y a plus que quelques mouvements en bas et en dehors; l'œil est fixé en dehors, en strabisme divergent par la contraction du

1. Grasset. Montpellier, 1887.
2. Blanc. *Paralysies du moteur oculaire commun*. Thèse de Paris, 1885.

muscle droit externe (6ᵉ paire) et en bas par la contraction du muscle grand oblique (4ᵉ paire). Cette déviation entraîne la diplopie : le sujet voit deux images croisées, d'où vertiges consécutifs et phénomènes de fausse projection des objets dans l'espace. Il va sans dire que lorsque le ptosis est absolument complet, le patient, ne voyant que de l'œil sain, n'a ni diplopie ni vertiges.

La *pupille* est dilatée et immobile; cette mydriase s'explique de la façon suivante : les fibres musculaires de l'iris qui concourent à la dilatation de la pupille reçoivent leur innervation du grand sympathique et les fibres musculaires qui concourent au resserrement de la pupille viennent du moteur oculaire commun et se rendent à l'iris par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique; la paralysie des filets constricteurs laisse donc toute action aux filets antagonistes dilatateurs du grand sympathique.

L'*accommodation* peut être gênée parce que le moteur oculaire commun fournit quelques filets au muscle ciliaire, qui joue un rôle important dans l'acte de l'accommodation (Brüche).

Paralysie incomplète ou dissociée. — Au lieu d'être complète, la paralysie de la troisième paire peut n'être que partielle et porter sur une seule branche. Dans ce cas on ne constate parfois qu'un seul symptôme isolé, par exemple, le *ptosis* dans la paralysie du releveur, la *mydriase* dans la paralysie du sphincter pupillaire.

La *paralysie du droit interne* est la plus fréquente des paralysies partielles du moteur commun. Voici ses principaux caractères : diminution des mouvements de l'œil en dedans, strabisme divergent, tête du malade tournée en sens inverse de l'œil paralysé, diplopie croisée avec écartement des images augmentant à mesure que l'objet se déplace du côté du muscle paralysé et à mesure que l'objet se rapproche.

La *paralysie du droit supérieur* se caractérise par un strabisme inférieur et légèrement externe, par une

diplopie croisée, avec fausse image plus élevée que la vraie et inclinée sur celle-ci, qui ne se manifeste que lorsque le regard est porté en haut.

Dans la paralysie du petit oblique, le strabisme est inférieur et interne, la diplopie est homonyme et n'existe que dans le regard en haut, la fausse image est plus élevée que l'image vraie, les images sont inclinées de telle façon, qu'elles s'écartent par en haut et se rapprochent par en bas.

Quand le droit inférieur est paralysé il existe du strabisme supérieur et légèrement divergent, puis de la diplopie en hauteur et croisée dans le regard en bas, diplopie dans laquelle la différence de niveau des deux images augmente à mesure que l'objet fixé s'abaisse et se porte en abduction.

Dans la paralysie de l'accommodation il y a presque toujours, mais non toujours, mydriase, le malade ne voit que confusément les objets rapprochés et il voit les objets *plus petits* que d'habitude (*micropsie*).

Diagnostic. — Quand la paralysie du moteur oculaire commun est complète, le diagnostic s'impose et point n'est besoin pour l'établir de rechercher la diplopie et la position respective des images. Cette recherche est, au contraire, indispensable quand la paralysie est incomplète; elle est surtout indispensable quand il n'existe qu'une simple parésie, soit pour préciser quel est le rameau atteint, soit pour ne pas confondre la paralysie de la troisième paire avec celle d'une paire voisine. Je ne puis m'étendre ici sur le caractère différentiel des diplopies que je viens d'étudier avec les symptômes des diverses paralysies; il suffira de les comparer pour ne pas commettre d'erreur; mais je dois dire comment se fait la recherche de la diplopie : le patient est assis en face de l'observateur, les deux yeux bien ouverts et l'un des yeux recouvert par un verre rouge; le médecin debout, tenant une bougie allumée à la main, s'approche et s'éloigne, promène la bougie dans tous les points du champ visuel

et s'assure dans les diverses situations de la position respective des deux images, ce qui est facile puisque, grâce au verre coloré, le malade voyant une image rouge et une blanche peut préciser leurs positions réciproques. Le diagnostic est incomplet si l'on ne recherche la cause de la paralysie, qui ne peut être découverte qu'en se basant sur les commémoratifs, l'interrogatoire, l'état général du malade. En présence d'une paralysie du moteur commun, l'attention du médecin se fixera sur l'état du système nerveux central, qui doit être étudié avec soin. Pour ne prendre qu'un exemple : surviennent chez un individu jusqu'ici considéré (parce qu'il s'est plaint de diverses douleurs) comme rhumatisant ou comme névropathe, surviennent une paralysie partielle d'un des muscles, ou une chute légère de la paupière, ou une parésie de la pupille, ou encore quelque trouble accommodatif, le tout apparaissant brusquement et disparaissant de même, le médecin devra songer au tabes dont ces paralysies fugaces sont souvent les premiers symptômes, précédant de longtemps les autres phénomènes.

Je rappellerai que la syphilis est une des causes les plus habituelles de la paralysie de la troisième paire; dans les cas où l'origine du mal resterait obscure on devrait toujours essayer le traitement antisyphilitique.

J'ai montré plus haut, en parlant des causes, toute l'importance que prennent certaines paralysies de l'oculo-moteur au point de vue des localisations cérébrales (*paralysie corticale, paralysie alterne*).

Marche. — Durée. — Le début de la paralysie est brusque ou graduel; la durée, la marche, dépendent de la cause qui lui a donné naissance. Chez les ataxiques, si les paralysies du début sont fugaces, paraissent et disparaissent à plusieurs reprises, celles de la période terminale deviennent souvent définitives. Les paralysies d'origine cérébrale sont plus tenaces que les paralysies périphériques. Les paralysies d'origine syphilitique guérissent facilement, surtout si le traitement est institué dès le début :

frictions mercurielles et iodure de potassium; pourtant une durée de deux à trois mois n'a rien d'exceptionnel.

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE.

Anatomie et physiologie. — Les nerfs moteurs oculaires externes (6e paire), après avoir pris naissance sur le plancher du quatrième ventricule des deux côtés du raphé médian, dans des noyaux très voisins, ce qui explique que leurs paralysies soient si souvent doubles, font un long parcours dans la cavité crânienne, en se rapprochant de la base du crâne et en se mettant en rapport avec le sommet du rocher. Ces notions anatomiques font comprendre comment le moteur externe dont le calibre est très petit se rompt assez facilement dans les fractures de la base du crâne (Chevallereau).

Le nerf de la 6e paire anime le muscle droit externe qui a pour action d'attirer l'œil en dehors, sans avoir d'influence sur la hauteur ou sur le méridien vertical de la pupille, de sorte qu'il est un abducteur pur.

Description. — Cette paralysie présente des caractères très précis : diminution de la mobilité de l'œil en dehors; strabisme convergent, par suite de la contraction du droit interne; inclinaison de la tête du côté du muscle paralysé; diplopie homonyme dans laquelle l'écartement des deux images augmente à mesure que l'objet se déplace du côté du muscle atteint et s'accentue à mesure que l'objet s'éloigne.

Graux et Féréol ont signalé une forme rare de cette paralysie qui survient quand la lésion occupe le noyau d'origine du moteur oculaire externe, et s'accompagne de déviation conjuguée de l'autre œil, ce qui s'explique en admettant que le noyau de la 6e paire est le centre de coordination des mouvements conjugués de latéralité des yeux. Cette déviation conjuguée permet d'affirmer qu'il existe une lésion du noyau du moteur oculaire externe.

PARALYSIE DU NERF PATHÉTIQUE.

Anatomie et physiologie. — Le nerf pathétique, naît d'un noyau très voisin de celui du moteur oculaire commun avec lequel il échange vraisemblablement quelques fibres, si même il n'est pas avec lui en plus intime connexion. Il vient finalement animer le muscle grand oblique qui dirige l'œil en bas et en dehors en même temps qu'il est rotateur en dedans du méridien vertical; il est un faible auxiliaire du droit externe dans les mouvements de divergence, il aide plus efficacement le droit inférieur dans les mouvements d'abaissement.

Description. — Les symptômes objectifs sont moins prononcés que dans les autres paralysies, la motilité de l'œil est à peine diminuée, le strabisme supérieur et interne est à peine marqué, pourtant la tête est inclinée en bas et du côté du muscle paralysé.

La *diplopie* s'accuse dès que le sujet regarde en bas; elle est fort gênante, puisqu'elle entrave la marche, et entraîne souvent des chutes dangereuses. Les images sont homonymes; l'une est plus haute que l'autre; la différence de hauteur augmente dans l'adduction à mesure que l'objet s'abaisse; elle diminue dans l'abduction; la fausse image est inclinée de façon à se rapprocher de la vraie par son extrémité supérieure et à s'en écarter par la base. Cette fausse image paraît plus rapprochée que l'image correcte.

DE L'OPHTHALMOPLÉGIE[1].

L'aspect du malade atteint d'*ophthalmoplégie* est des plus caractéristiques. Ses paupières sont tombantes, son

1. *Pathogénie et diagnostic des ophthalmoplégies.* Sauvineau. Th. de Paris, 1892.

front plissé, ses sourcils arqués (pour remédier à la blépharoptose par la contraction du muscle frontal), ses yeux sont immobiles et apparaissent, quand on relève les paupières avec les doigts, comme figés dans de la cire (Bénédikh). Enfin le malheureux est obligé de suppléer aux mouvements des yeux par les mouvements des muscles du cou.

L'*ophthalmoplégie extérieure* est un type clinique, dû à la paralysie de *tous les muscles extrinsèques oculaires*, ou au moins à la paralysie de muscles innervés dans le même œil, par deux nerfs différents, l'un des deux étant constamment le moteur oculaire commun.

L'*ophthalmoplégie intérieure* est la paralysie de *toute* la musculature intrinsèque de l'œil (sphincter de l'iris et muscle ciliaire).

Ces deux formes réunies constituent l'*ophthalmoplégie totale*.

D'après le *siège de la lésion* qui leur a donné naissance on peut diviser les ophthalmoplégies en : O. *corticales*, *sus-nucléaires*, *nucléaires*, *radiculaires*, suivant que sont intéressés l'écorce, les centres coordinateurs des muscles des yeux, les noyaux, les racines nerveuses.

Les troncs peuvent être lésés à la base du crâne ou dans l'orbite, d'où des O. *basilaires* ou *orbitaires*.

Il existe encore des O. *par névrites périphériques*.

Diagnostic. — En dehors d'une cause périphérique, une O. *extérieure* est le plus souvent *nucléaire*; il en est de même d'une O. *intérieure*. Pour l'O. *totale*, on ne peut distinguer la cause basilaire de la cause nucléaire qu'à l'aide des symptômes concomitants.

Marche. — Les *formes chroniques* sont sérieuses, elles se cantonnent ou même s'étendent à des régions voisines, tandis que les *formes subaiguës* guérissent le plus souvent. Ce sont celles que l'on voit survenir à la suite des maladies infectieuses ou dans certaines intoxications. La *forme aiguë* est moins grave. C'est une O. *sus-nucléaire*.

Étiologie. — A. *Forme chronique*. Cette forme survient

dans les polyencéphalites, l'ataxie, la sclérose en plaque, la paralysie générale, la syphilis, le diabète.

B. *Forme subaiguë.* Elle a été observée dans les maladies infectieuses, telles que la diphthérie, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine, et dans les intoxications par l'alcool, le plomb, la nicotine, les aliments avariés, l'oxyde de carbone.

C. Les causes de la *forme aiguë* sont peu connues ; on a pu la rattacher à l'alcoolisme.

§ 3. PARALYSIE DU NERF RADIAL.

Description. — Des différents nerfs du plexus brachial, le *nerf radial* est celui qui est le plus fréquemment paralysé. La paralysie s'annonce en général par des fourmillements et de l'engourdissement, la perte du mouvement se complète peu à peu.

Dans la paralysie du nerf radial l'attitude de la main est caractéristique ; si le malade soulève le bras, la main tombe sur l'avant-bras, et la redresser est chose impossible, parce que les muscles extenseurs du poignet, les deux radiaux et le cubital postérieur sont paralysés. Une étude plus complète permet d'observer les symptômes suivants :

La face dorsale de la main est légèrement bombée et sa face palmaire est excavée, vu la prédominance des muscles des éminences thénar et hypothénar, dont l'action n'est plus balancée par les muscles extenseurs paralysés.

La main et l'avant-bras étant posés sur un plan horizontal, le malade ne peut faire exécuter au poignet aucun mouvement de latéralité, parce que les muscles extenseurs paralysés sont aussi : l'un, le cubital postérieur, un muscle adducteur, et le premier radial, un muscle abducteur (Duchenne).

Les doigts sont fléchis sur le métacarpe et le sujet ne peut les étendre, vu la paralysie de l'extenseur commun.

L'extension des deux dernières phalanges est seule possible, parce que ce mouvement est dû aux muscles interosseux (Duchenne), et encore cette extension des deux dernières phalanges n'est-elle possible que si l'on a soin de suppléer l'action de l'extenseur commun, en redressant préalablement les phalanges métacarpienes.

Les mouvements de flexion des doigts sont, eux aussi, compromis, et, malgré tous ses efforts, le sujet ne peut amener l'extrémité des doigts au contact des régions thénar et hypothénar. Cette faiblesse des muscles fléchisseurs n'est qu'apparente, elle est due au raccourcissement dans lequel sont placés ces muscles par la paralysie des extenseurs (Duchenne), et les mouvements de flexion retrouvent toute leur énergie, si l'on a soin de relever le poignet du malade.

Les muscles long et court supinateurs sont paralysés, ce qu'on *n'observe jamais dans la paralysie saturnine.* Cette paralysie du long supinateur est facile à constater : il suffit de faire exécuter au malade un mouvement de flexion et de pronation de l'avant-bras, tandis qu'on s'oppose à ce mouvement en attirant l'avant-bras en supination ; on constate alors que le long supinateur ne forme aucun relief ; il ne se contracte pas.

État de la sensibilité. — Chez les gens atteints de paralysie radiale, il n'y a pas d'anesthésie à la moitié postérieure et externe de l'avant-bras et de la main, parties qui reçoivent leur sensibilité du nerf radial. C'est là un fait assez singulier, et l'on se demande comment une même cause, agissant sur un nerf mixte, respecte les filets sensitifs de ce nerf alors qu'elle atteint ses filets moteurs. Plusieurs explications ont été données. Si la sensibilité est conservée, a-t-on dit, ce n'est pas que les filets sensitifs du nerf soient épargnés, mais c'est grâce à la suppléance qui lui est fournie par d'autres rameaux nerveux, c'est une *sensibilité récurrente.* Les travaux phy-

siologiques de MM. Arloing, Tripier, Vulpian, les observations de MM. Weir-Mitchell, Richet, etc., prouvent en effet que la sensibilité cutanée peut être conservée dans un territoire privé de son nerf cutané ordinaire. Ce phénomène est basé sur les conditions anatomiques suivantes :

Quand on coupe la racine motrice d'un nerf mixte, on voit que le bout périphérique du nerf sectionné est encore sensible, grâce à des fibres sensitives récurrentes qui, venues des racines postérieures, remontent vers les racines antérieures. Eh bien, quand on coupe un nerf cutané de la main chez le chien (Arloing et Tripier), on voit que le bout périphérique du nerf sectionné contient quelques fibres qui ne dégénèrent pas, qui sont par conséquent en relation avec la moelle et qui viennent vraisemblablement des anastomoses des nerfs collatéraux des doigts (Sappey) ou des plexus qui sont formés par leurs dernières ramifications. Ces fibres récurrentes périphériques ne remontent pas jusqu'aux centres avec le nerf qu'elles accompagnent, elles se perdent chemin faisant pour se jeter dans la peau. C'est donc par cette voie de suppléance que se rétablit la sensibilité après la section d'un nerf cutané de la main, et cette explication a été donnée pour expliquer la conservation de la sensibilité dans la paralysie du nerf radial.

Néanmoins certains auteurs (Onimus), bien que reconnaissant la possibilité de la suppléance par voie récurrente, ne seraient pas éloignés de rechercher ailleurs la cause du phénomène que nous étudions. Lorsque le nerf radial est atteint à son lieu d'élection, que ce soit par compression ou par le froid, on ne peut pas admettre un instant que ses fibres motrices soient seules touchées et ses fibres sensitives respectées; mais ce qu'on peut admettre, c'est que la résistance de la fibre sensitive est supérieure à la résistance de la fibre motrice; ce qu'on peut admettre encore, c'est que les fonctions de sensibilité sont plus difficilement abolies que les fonctions de

motilité. Nous retrouvons un fait analogue dans la moelle épinière : nous savons en effet (Vulpian) que la sensibilité ne suit pas dans la moelle un chemin tracé à l'avance : elle passe, suivant le cas, par la substance grise ou par les cordons postérieurs ; quand l'une de ces parties est compromise, l'autre peut la suppléer, et il faut que ces parties soient détruites sur une grande étendue pour que l'anesthésie soit complète dans les territoires correspondants. En d'autres termes, les conducteurs des impressions sensitives se suppléent facilement, et il suffit qu'un petit nombre d'entre eux soit conservé pour expliquer la persistance de la sensibilité, alors qu'une lésion analogue des conducteurs de la motilité produirait la paralysie.

Contractilité faradique. — La contractilité électro-musculaire est conservée dans la paralysie du nerf radial, tandis qu'elle est perdue dans la paralysie du nerf facial (je parle de ce qui a lieu dans les cas intenses de paralysie faciale). Ces différences dans l'état de l'excitabilité électro-musculaire ont été diversement interprétées. Voici ce que dit Duchenne : « S'il est vrai que, sous l'influence du froid, les nerfs augmentent de volume, l'aqueduc de Fallope parcouru par la septième paire doit s'opposer à cette augmentation de volume et, conséquemment, comprimer ce nerf de manière à diminuer l'irritabilité des muscles auxquels il se distribue. Cette cause de compression n'existant pas pour le nerf radial, on comprend que la paralysie de ce nerf puisse exister, sans que la contractilité électro-musculaire soit affaiblie. » L'explication donnée par Duchenne n'est pas suffisante ; elle repose sur deux hypothèses qui se détruisent : la première, c'est que le nerf facial est toujours comprimé dans l'aqueduc de Fallope, ce qui n'est pas démontré ; et la seconde, c'est que la paralysie radiale a toujours lieu *a frigore* ; ce qui est exagéré, car la paralysie radiale est souvent due à une compression, et si, d'après Duchenne, c'est la compression du nerf facial dans l'aqueduc de

Fallope qui suffit à éteindre la contractilité électro-musculaire, la compression du nerf radial devrait donc avoir le même résultat. Or, c'est ce qui n'a pas lieu : il faut donc chercher d'autres explications.

Pour M. Onimus[1], la différence apparente des réactions électro-musculaires dans les paralysies radiale et faciale ne tient qu'à une question de *degré*.

Étiologie. — Pathogénie. — La pathogénie de la paralysie radiale n'est pas complètement élucidée, et l'on est loin d'être d'accord sur son mode de production.

Sans parler des causes rares, telles que la compression du nerf par l'usage des béquilles[2], par plaies, tumeurs, fractures, luxation, commotion, paralysies professionnelles (porteurs d'eau)[3], on peut dire que l'étiologie habituelle de la paralysie radiale se résume en deux mots le *froid* ou la *compression*.

Pour Duchenne[4], la paralysie serait toujours due à l'action du *froid*, ce qu'on nomme improprement paralysie rhumatismale. En relisant les travaux de Duchenne, on retrouve partout l'étiologie *a frigore*; que le malade se soit couché sur l'herbe ou sur le sol humide; qu'il se soit endormi sur une chaise, les bras croisés, ou qu'il ait laissé ses bras hors du lit, on voit que Duchenne recherche avant tout l'action du froid : le malade était en moiteur ou en transpiration, il avait dans sa chambre une porte ouverte, une croisée mal fermée; et c'est le refroidissement qui joue le principal rôle dans la pathogénie de la paralysie radiale.

A côté de l'opinion exclusive de Duchenne se place l'opinion non moins exclusive qui attribue la paralysie radiale à la compression du nerf. M. Panas, qui est le défenseur de cette théorie, n'admet pas l'action du froid,

1. Onimus. *Gaz. hebd.*, 1878, n° 25.
2. Laferon. Thèse de Paris.
3. Bachon. *Paral. rad. chez les porteurs d'eau de Rennes* (*Mém. de méd. milit.*, 3e série, t. XI, p. 323).
4. Duchenne. *Électrisation localisée*, p. 700.

et déclare que « dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire *toujours*, la paralysie idiopathique reconnaît pour cause une compression du tronc nerveux[1] ». Cette compression est favorisée par la situation superficielle du nerf, qui devient sous-cutané au moment où il contourne le bord externe de l'humérus pour se porter en descendant dans l'interstice musculaire du long supinateur et du brachial antérieur. La compression du nerf à ce niveau peut se produire par différents mécanismes : tantôt le sujet s'endort le bras sous la tête, se servant de son bras comme d'un oreiller, tantôt il s'endort, le bras appuyé contre un plan résistant (lit, table, dossier d'une chaise, marche d'escalier), qui comprime le nerf.

La paralysie du nerf radial par la compression est un fait accepté de tous et sur lequel il me paraît inutile d'insister ; M. Panas a le mérite de l'avoir mis en relief. Mais pourquoi rejeter absolument la paralysie radiale *a frigore*? pourquoi le froid, qui détermine des paralysies du nerf facial et du nerf laryngé externe (paralysie du muscle crico-thyroïdien), ne déterminerait-il pas également la paralysie du nerf radial?

Une des raisons principales qui engagent M. Panas à rejeter la paralysie radiale *a frigore*, c'est sa *localisation* : ainsi le triceps brachial ne participe jamais à la paralysie, tandis que le muscle long supinateur est toujours paralysé ; et cette localisation, qui s'explique facilement quand il s'agit de compression, ne saurait s'expliquer par un refroidissement.

Cet argument ne me paraît pas suffisant, car en fait de localisation on trouve à chaque instant des exemples qui sont encore inexplicables et néanmoins positifs. Pourquoi, par exemple, la paralysie saturnine, qui a tant de rapports avec la paralysie que nous décrivons, se localise-t-elle aux muscles extenseurs en respectant le long supinateur? pourquoi l'atrophie musculaire progressive

1. *Archives générales de médecine*, juin 1873, p. 672.

débute-t-elle presque toujours par le muscle court abducteur de l'éminence thénar? pourquoi la paralysie glosso-labio-laryngée frappe-t-elle d'abord et avant tout le muscle lingual supérieur? Ce sont là des faits qu'on ne saurait nier, et pour ce qui est de la localisation de la paralysie radiale, si le froid respecte le nerf dans ses parties supérieures et abolit ses fonctions à partir du muscle long supinateur, c'est sans doute parce qu'il l'atteint dans le point où sa position superficielle le rend plus accessible aux agents extérieurs. Du reste il existe des observations indéniables de paralysie radiale *a frigore* (Chapoy[1], Vicente[2], Duplay[3]). Il est vrai qu'on a prétendu (Richet[4]) que, même dans le cas de refroidissement, la paralysie est due à un phénomène de compression, parce que le nerf, gonflé à l'intérieur du canal ostéo-fibreux qui l'enchâsse, y subit une sorte d'étranglement. Cette hypothèse, avancée par Erb au sujet de la paralysie du nerf facial *a frigore*, ne me paraît applicable qu'à quelques cas, car d'autres nerfs, moteurs ou mixtes, sont paralysés sous l'influence du froid, sans qu'on puisse invoquer l'étranglement et la compression du nerf dans un canal inextensible.

Le *diagnostic* est simple. J'ai déjà dit que la paralysie du nerf radial diffère de la paralysie saturnine des extenseurs en ce que cette dernière n'est pas accompagnée de la paralysie du muscle long supinateur.

La *marche*, la *durée* de la paralysie radiale varient suivant ses causes et ses variétés. La paralysie guérit après un temps plus ou moins long; la faradisation est absolument indiquée.

1. Chapoy. *Paral. du nerf radial.* Thèse de Paris, 1874.
2. Vicente. *Paral. a frigore du nerf radial.* Thèse de Paris, 1875.
3. *Progr. méd.*, 1877, n° 13.
4. Thèse de Paris, 1877.

§ 4. PARALYSIES RADICULAIRES. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL.

Les nerfs rachidiens présentent parfois, entre leur émergence de la moelle et leur entrée dans les divers plexus qu'ils constituent, des altérations qui se traduisent en clinique par des paralysies. Ces paralysies ont reçu le nom de *paralysies radiculaires*.

Il existe autant de variétés de paralysies radiculaires que l'on compte de plexus; celles qui sont tributaires des lésions des premiers nerfs cervicaux et des nerfs sacrés n'ont pas encore été étudiées. Les paralysies radiculaires du plexus lombaire sont fort peu connues; elles s'observent généralement pendant la grossesse et surtout après l'accouchement[1], et sont attribuées à la compression exercée par la tête du fœtus sur les racines nerveuses. Elles portent généralement sur le nerf lombo-sacré (4e et 5e paires lombaires) au moment où ce filet nerveux contourne en arrière la saillie du détroit supérieur; elles donnent naissance à une paralysie limitée au domaine du nerf sciatique poplité externe et quelquefois (Vinay[2]) à la sphère du nerf fessier supérieur : moyen et petit fessiers, tenseur du fascia lata.

Les paralysies radiculaires du *plexus brachial* ont été au contraire, dans ces dernières années, l'objet de plusieurs travaux importants qui permettent d'en retracer l'histoire.

Aperçu anatomo-physiologique. — Auparavant, rappelons que le *plexus brachial* est formé par les quatre dernières paires cervicales et par la première paire dorsale. Il innerve les muscles du membre supérieur, ceux du

1. Bianchi. Thèse de Paris, 1867. — Lefèvre. Thèse de Paris, 1876.
2. Vinay. *Revue de médecine*, 10 juillet 1887.

moignon de l'épaule proprement dit, ainsi que les muscles sous-clavier, grand dentelé, angulaire, rhomboïde, pectoraux, grand dorsal. Il fournit la sensibilité à la peau du membre supérieur, à l'exception de celle qui recouvre la face interne et postérieure du bras ainsi qu'une partie du moignon de l'épaule. Les nerfs qui se rendent à cette zone cutanée proviennent des deuxième et troisième nerfs intercostaux. Enfin chacune des branches nerveuses qui sert à la constitution du plexus brachial émet, aussitôt après la réunion des deux racines qui la constituent, c'est-à-dire en dehors des ganglions spinaux, des *rameaux communicants* qui servent à former le tronc du grand sympathique.

L'enchevêtrement constitué par le plexus brachial est au premier abord inextricable : mais les recherches minutieuses de Féré[1] ont montré que par une dissection attentive on peut arriver à démêler à peu près la part prise par chaque paire rachidienne à la constitution des divers nerfs émanant du plexus : ainsi les cinquième et sixième nerfs cervicaux donnent naissance au musculo-cutané (biceps, brachial antérieur et coraco-brachial), au circonflexe (deltoïde), aux nerfs des muscles sus et sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand pectoral, et grand dentelé, ainsi qu'aux filets du radial qui innervent les supinateurs. Les expériences de Ferrier et Yéo[2], ainsi que celles de Forgues, ont prouvé que l'excitation électrique de ces deux paires rachidiennes amène chez le singe la contraction de ces mêmes muscles. Enfin Erb[3], qui le premier a attiré l'attention sur les *localisations radiculaires*, a montré que chez l'homme il existe dans le creux sus-claviculaire un point (*point de Erb*) dont l'excitation électrique, pratiquée à travers la peau, produit la contraction simultanée du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur. Ce point siège à

1. *Arch. de neurol.*, mars 1883.
2. *Proceed. of the Roy. Society*, mars et juin 1881.
3. Strauss. *Gaz. hebd.*, 1880, p. 244.

deux ou trois centimètres au-dessus de la clavicule, immédiatement en dehors du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale. Ces dissociations fonctionnelles, que les recherches anatomiques et physiologiques laissaient pressentir, se réalisent parfois en clinique.

Étiologie. — Les paralysies radiculaires, au point de vue étiologique, se rapprochent des paralysies périphériques : elles surviennent ordinairement à la suite de traumatismes : chute violente sur l'épaule, réduction de luxation scapulo-humérale, plaie par armes à feu, compression par le forceps (Duchenne[1]), cal vicieux (fracture de la clavicule), abcès (mal de Pott), tumeur ganglionnaire. Elles peuvent être consécutives à un refroidissement, ou bien être d'origine réflexe (Rendu[2]), et sont alors sous la dépendance d'une affection gastro-hépatique. Enfin dans quelques cas la cause nous échappe.

Symptômes. — La paralysie peut être totale ou partielle :

1° *Totale*, elle porte sur toutes les racines du plexus, le bras retombe inerte, le moignon de l'épaule est abaissé, aplati, le malade ne peut infléchir l'avant-bras, ni remuer les doigts ; l'anesthésie est complète à la main et à l'avant-bras ; au bras elle ne porte que sur la face externe et sur une partie de la face postérieure. Au contraire la face interne du bras, le moignon de l'épaule, ont conservé leur sensibilité. Les réflexes sont abolis, les muscles présentent rapidement les phénomènes de dégénérescence, l'électrisation au niveau du point de Erb ne produit aucune secousse. L'atrophie musculaire est précoce. Les troubles trophiques cutanés que l'on a coutume d'observer à la suite des lésions nerveuses périphériques se retrouvent au grand complet : peau atrophiée et lisse, malformation

1. *Paral. consécut. aux lés. traumat. des nerfs mixtes*, 2e édit., 1861, et 3e édit. 1872. *Paral. obstétricales*, 3e édit., p. 357.
2. *Revue de médecine*, 10 septembre 1886.

des ongles, cyanose, suppression de la sécrétion sudorale, abaissement de la température pouvant atteindre parfois deux degrés (Giraudeau[1]); adipose sous-cutanée, ankylose fibreuse, etc.

On constate en outre des phénomènes oculo-pupillaires caractérisés par du myosis, par le rétrécissement de la fente palpébrale (paralysie du muscle de Muller, innervé par le sympathique) et quelquefois par la petitesse et la rétraction du globe oculaire (Hutchinson[2], Le Bret[3]). Ces troubles d'innervation sont liés à la destruction du *rameau communicant* du premier nerf dorsal, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de Mlle Klumpke[4].

2° *Partielles*. Ces paralysies, beaucoup plus intéressantes que les précédentes, comprennent deux types principaux :

a. Le *type supérieur* est constitué par la paralysie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur : elle correspond, on le voit, à la distribution des cinquième et sixième nerfs cervicaux : ce sont des cas de ce genre qui ont attiré au début l'attention de Duchenne (Erb). Accessoirement les muscles du moignon de l'épaule peuvent être intéressés : ainsi, dans l'observation publiée par Giraudeau, les sus et sous-épineux étaient paralysés. Ces muscles étant innervés par le nerf sus-scapulaire qui naît de l'angle de réunion de la cinquième et de la sixième paire avant leur entrée dans le plexus, c'est une preuve de plus en faveur de la localisation radiculaire émise par Erb. Les troubles de la sensibilité et les troubles cutanés trophiques font défaut ainsi que les troubles oculo-pupillaires. M. Secrétan[5] a pu en réunir 28 observations.

1. *Revue de médecine*, 1884, p. 186.
2. *Med. Tim. f. Gaz.*, 1868, t. I, p. 584.
3. Le Bret. *Société de biologie*, 1853.
4. *Revue de médecine*, juillet et septembre, 1886. Mme Déjerine-Klumpke. *Polynévrites en général; paral. et atrop. saturnines en particulier*. Th. de Paris, 1889.
5. Thèse de Paris, 1885.

b. Le *type inférieur* n'est à l'heure actuelle représenté que par deux observations, l'une due à Seeligmuller [1], l'autre à Barwinkel [2]. Dans les deux cas la paralysie au début fut totale, puis elle aboutit peu à peu à la paralysie complète du nerf cubital avec atrophie des muscles qu'il innerve. L'anesthésie existait avec la même distribution que dans la paralysie totale. Le malade de Seeligmuller présenta en outre de l'anesthésie de la face interne du bras et de l'avant-bras, ce qui semble indiquer que les deuxième et troisième nerfs intercostaux étaient également intéressés. Les troubles oculo-pupillaires se retrouvaient dans les deux cas.

Marche. — D'après M. Rendu, les paralysies radiculaires débuteraient par une période douloureuse plus ou moins accentuée, et qui dans certains cas passe inaperçue; les troubles moteurs apparaîtraient ensuite et s'accompagneraient d'atrophie au bout de quelques jours. Souvent au début la paralysie est totale, puis elle se localise pour revêtir, soit le type supérieur, soit le type inférieur. Elles présentent dans leur évolution les mêmes caractères que les paralysies périphériques : légères, elles durent trois et six semaines; graves, elles sont souvent persistantes.

Diagnostic. — Elles peuvent être confondues avec les paralysies consécutives à un *traumatisme de l'épaule* (luxation, fracture), mais dans celles-ci les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont seuls lésés et l'articulation de l'épaule est atteinte d'ankylose; les paralysies *hystéro-traumatiques* (Charcot) surviennent en général six, huit, dix jours après l'accident, elles s'accompagnent d'anesthésie *totale* du membre supérieur, ou d'hémianesthésie, sont susceptibles de transfert, ne sont pas toujours flasques, ne se compliquent jamais de troubles oculo-pupillaires. Les *myélites* enfin sont souvent bilatérales;

1. *Berl. Klin. Woch.*, 1872, p. 42.
2. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1874, p. 545.

les troubles sensitifs qui les accompagnent ne présentent pas la même topographie : les réflexes sont souvent exagérés et les réactions électriques différentes.

Les paralysies que nous venons d'étudier sont tributaires des révulsifs, de l'électricité et du massage, au même titre que les névrites périphériques.

§ 5. PARALYSIE DU NERF TRIJUMEAU.

Le *nerf trijumeau* est formé de deux portions : l'une, sensitive, vient de la grosse racine à laquelle est annexé le ganglion de Gasser, et fournit trois nerfs sensitifs : l'ophthalmique, le maxillaire supérieur et une partie du maxillaire inférieur; l'autre racine, motrice, s'unit à la branche maxillaire inférieure et donne le mouvement aux muscles masséter, temporal, ptérygoïdien et sus-hyoïdien, dévolus à l'acte de la mastication.

La paralysie complète du nerf de la cinquième paire comprend donc l'anesthésie d'un nerf sensitif et la paralysie d'un nerf moteur[1].

Description. — A. *Paralysie de la branche ophthalmique.* — La branche ophthalmique se distribue à l'œil après s'être divisée en trois rameaux : lacrymal, frontal et nasal, et la paralysie de ce nerf détermine l'anesthésie de la peau et des muqueuses qui font partie de son territoire, à savoir : le front, la paupière supérieure, le nez, la conjonctive et la membrane pituitaire. Cette *anesthésie faciale* s'arrête sur la ligne médiane. Ce qui est remarquable, c'est que tout l'œil peut être insensible, à l'exception de la cornée transparente; voici comment Cl. Bernard explique ce phénomène : le nerf nasal fournit une racine au ganglion ophthalmique, mais, outre les filets indirects que le rameau nasal envoie à l'œil par l'inter

1. Ortel. Thèse de Paris, 1866.

médiaire du ganglion ophthalmique, il fournit encore à cet organe des filets ciliaires directs. La sensibilité que l'œil reçoit par les filets indirects du ganglion ophthalmique diffère de la sensibilité qui lui arrive par les filets ciliaires directs du nerf nasal; l'iris et la conjonctive reçoivent les deux ordres de filets, les nerfs ciliaires directs et les filets indirects, tandis que la cornée transparente ne reçoit que les filets ciliaires indirects. On conçoit dès lors qu'il puisse exister telle lésion qui entraîne l'insensibilité complète de tout l'œil, moins la cornée transparente, et réciproquement que la cornée devienne insensible, toutes les autres parties de l'œil ayant conservé leur sensibilité.

Le point de départ de l'action réflexe étant aboli, le clignement ne se fait plus automatiquement et les mouvements de l'iris sont ralentis.

B. *Paralysie du nerf maxillaire supérieur.* — Ce nerf se distribue à une partie du nez et de la joue, à la région sous-orbitaire, aux gencives, à la lèvre et aux dents supérieures,; il donne encore la sensibilité générale à la muqueuse du nez. Ces parties deviennent insensibles dans la paralysie du nerf, l'excitation de la muqueuse ne provoque plus l'éternuement, et l'olfaction est imparfaite. Si l'odorat est diminué, ce n'est pas que le nerf maxillaire ait, comme le nerf olfactif, une sensibilité spéciale, mais il semble que l'intégrité de la sensibilité de la muqueuse soit nécessaire au fonctionnement normal de l'odorat.

C. *Paralysie du nerf maxillaire inférieur.* — Ce nerf est formé de deux parties, l'une sensitive, l'autre motrice; dans la paralysie du nerf sensitif, l'anesthésie occupe la région temporale, une partie de la joue, la muqueuse de la bouche et du voile du palais, les dents et les gencives inférieures, la langue dans ses deux tiers antérieurs, la lèvre inférieure et le menton. Il résulte de l'anesthésie de la muqueuse buccale que la salive s'écoule et que les aliments s'accumulent derrière l'arcade dentaire. Si le

malade porte son verre à la bouche, il a la sensation d'un *objet cassé par le milieu*, car les lèvres et les dents du côté sain ont seules conservé leur sensibilité tactile; ce symptôme est caractéristique. Le voile du palais est insensible; on peut le toucher sans provoquer de mouvements réflexes; la déglutition est gênée. Le nerf lingual donne la sensibilité générale à la langue et s'associe à la corde du tympan pour donner la sensibilité gustative aux deux tiers antérieurs de la langue, le nerf glosso-pharyngien étant réservé à la partie postérieure: la paralysie du maxillaire inférieur porte donc une grave atteinte au sens du goût, dans la moitié correspondante de la langue.

D. *Branche motrice*. — Quand la paralysie atteint la branche motrice du trijumeau, les muscles masticateurs sont paralysés et la mâchoire inférieure est légèrement déviée du côté sain.

Les *troubles trophiques* qui accompagnent parfois la paralysie du trijumeau sont ceux que nous avons signalés au sujet de la névralgie de ce nerf.

Étiologie. — La paralysie d'origine périphérique est totale ou partielle. Le refroidissement produit ces deux variétés; quant aux diverses lésions qui ont été signalées (cancer, exostose, méningite chronique, contusions, plaies), elles produisent une paralysie partielle, si elles siègent sur l'une des branches du nerf; elles la produisent totale, si elles atteignent le nerf dans son ensemble avant le ganglion de Gasser.

Paralysie d'origine centrale. — La paralysie du trijumeau peut dépendre d'une altération de ses noyaux d'origine, ce qu'on observe dans le cours de l'ataxie locomotrice[1].

Une lésion de la *protubérance* peut intéresser le faisceau sensitif du nerf trijumeau en même temps que le faisceau sensitif général; il en résulte une hémianesthésie faciale

1. Pierret. *Symptôm. céph. du tabes dorsalis*. Thèse de Paris, 1878.

avec hémianesthésie de tout un côté du corps ; les deux sens cérébraux, la vue et l'olfaction, sont seuls conservés (Couty).

L'hémianesthésie complète, avec perte des deux sens cérébraux, la vue et l'olfaction, peut exister quand la lésion cérébrale siège sur la partie la plus *reculée de la capsule interne*. A part l'hystérie, où cette hémianesthésie peut exister isolée, il est rare qu'il n'y ait pas en même temps des troubles de paralysie, hémiplégie vulgaire ou paralysie de nerfs crâniens, suivant le siège de la lésion. On a même signalé l'*aphasie*. Ces différentes modalités avec leurs localisations respectives ont été étudiées avec le plus grand soin par M. Grasset[1]

CHAPITRE IX

TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS

§ 1. TROUBLES TROPHIQUES EN GÉNÉRAL.

Description. — Les lésions des centres nerveux et des nerfs entraînent quelquefois à leur suite des accidents qui ont pour caractères communs des troubles de nutrition, ce qui leur a valu le nom de *troubles trophiques*[2] Ces troubles trophiques occupent la peau, les muqueuses,

1. Grasset. *Étud. clin.*, Montpellier, 1878.

2. Arnozan. *Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux*. Thèse d'agrégation. Paris, 1880. — Leloir. *Affections cutanées d'origine nerveuse*. Thèse de Paris.

le tissu cellulaire, les muscles, les os, les articulations, les viscères; ils aboutissent à des éruptions, à une perte de substance, à une ulcération, à une atrophie, à une gangrène, à une nécrose, à un arrêt de développement; quelquefois, au contraire, ils se traduisent par un excès de développement, par une exubérance du tissu affecté.

La plupart de ces troubles trophiques ont été étudiés avec les maladies des centres nerveux et des nerfs, les autres seront examinés dans les chapitres suivants : je me contente donc de grouper ici dans une *vue d'ensemble* ces désordres de nutrition.

a. *Peau.* — Les troubles trophiques de la peau sont fréquents. Les éruptions d'herpès affectent parfois la forme particulière du *zona*, les éruptions eczémateuses, pemphigoïdes, érythémateuses, surviennent à la suite de maladies des nerfs (névrite, névrites périphériques[1], névralgie, blessures) à la suite de maladies de la moelle épinière (tabes dorsalis, tumeurs). Les phlyctènes et les eschares à marche rapide (décubitus acutus) s'observent dans les lésions de l'encéphale et de la moelle : aux lésions de l'encéphale (hémorrhagie, ramollissement) appartient l'eschare fessière; aux myélites aiguës, infectieuses ou traumatiques, appartient l'eschare de la région sacrée. Les eschares à marche lente s'observent dans le mal perforant, plantaire et palmaire[2], dans la gangrène symétrique des extrémités[3]. Le système pileux (décoloration, chute des poils et des cheveux) participe à ces troubles trophiques (névralgie du trijumeau, trophonévrose faciale, hystérie). L'état de la peau qu'on désigne sous le nom de *peau lisse* et qui aboutit à l'atrophie des glandes sébacées, à l'état fendillé de la peau, à la sclérose, s'observe dans les lésions des nerfs, dans la sclérodermie.

1. Giraudeau. *Des névrites périphériques* (*Arch. de méd.*, 1887).
2. Péraire. *Mal perforant palmaire* (*Arch. de méd.*, juillet et août 1886).
3. De Viville. *Gangrène des pieds d'origine nerveuse.* Thèse de Paris, 1888.

b. *Tissu cellulaire.* — Tantôt le tissu cellulaire sous-cutané disparaît, comme dans la trophonévrose faciale; tantôt il devient exubérant, il y a une véritable *adipose*, comme dans les atrophies musculaires deutéropathiques, il est tuméfié, œdématié, induré dans le myxœdème.

c. *Muqueuses.* — L'herpès de la pituitaire, de la langue, des lèvres, de la conjonctive, et l'ulcération de ces muqueuses, accompagnent les lésions du nerf trijumeau.

d. *Muscles.* — Les *atrophies musculaires* consécutives aux maladies de la moelle peuvent être divisées en deux classes : dans l'une l'évolution anatomique et clinique de l'atrophie est aiguë (myélites aiguës, hématomyélie, paralysie infantile); le type de la seconde classe est l'atrophie musculaire progressive. La forme de l'altération musculaire est variable : tantôt c'est l'atrophie musculaire pure; ailleurs l'atrophie est accompagnée de dégénérescence graisseuse ou scléreuse. Ces atrophies musculaires doivent être rattachées à une altération des cornes antérieures de la substance grise médullaire.

Sous l'influence des lésions des nerfs moteurs (surtout lésions traumatiques), les muscles subissent une altération plus ou moins rapide et leur contractilité électrique disparaît complètement ou en partie. Les atrophies musculaires alcooliques et saturnines sont des types d'atrophies névritiques. Les *névrites périphériques* jouent un grand rôle dans ces troubles trophiques.

L'atrophie musculaire fait partie des troubles trophiques de l'*hystérie*.

Dans quelques cas, le muscle, au lieu d'être atrophié, paraît hypertrophié; mais en réalité la fibre musculaire est atrophiée, et l'apparence hypertrophique vient de l'exubérance des éléments conjonctifs et graisseux (paralysie musculaire pseudo-hypertrophique). Chez quelques malades enfin, il y a *myopathie, atrophie progressive*; le trouble trophique ne réside ni dans la moelle ni dans les

cordons nerveux, il paraît résider dans le muscle lui-même (type Landouzy-Déjerine).

c. *Os*. — Les os sont altérés (ostéite raréfiante); ils deviennent fragiles et cassants dans le *tabes dorsalis*, ils s'atrophient dans la trophonévrose faciale, ils subissent un arrêt de développement dans la paralysie infantile, ils s'hypertrophient dans l'*acromégalie* (Marie), dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

f. *Articulations*. — Les *arthropathies* n'ont pas les mêmes caractères dans les lésions de l'encéphale et de la moelle. Aux lésions de l'encéphale appartiennent des arthropathies qui se développent après quelques semaines, à la période des contractures secondaires; la douleur et la tuméfaction de la jointure rappellent le rhumatisme articulaire; dans les maladies de la moelle, les arthropathies sont aiguës, si la myélite est aiguë, mais dans le tabes dorsalis l'arthropathie se déclare sans douleur et sans fièvre; elle est caractérisée par une énorme tuméfaction de l'articulation avec usure rapide des surfaces osseuses.

Pathogénie. — On voit par l'énumération précédente que des *troubles trophiques*, nombreux et variés, peuvent être produits par des lésions centrales et périphériques du système nerveux.

Plusieurs théories cherchent à expliquer le mécanisme de ces troubles trophiques. On a d'abord invoqué la paralysie des nerfs vaso-moteurs; mais les nombreuses expériences de Claude Bernard et de Brown-Séquard nous montrent que la paralysie des nerfs moteurs a seulement pour effet de congestionner la partie à laquelle ils se rendent; ils la placent, jusqu'à un certain point, dans un état favorable au développement de l'inflammation, mais ces conditions ne suffisent pas à provoquer des troubles trophiques. « Jamais on n'a vu l'atrophie des muscles de la tête se produire chez les animaux à la suite de la section du cordon cervical du grand sympathique » (Vulpian). Ce n'est donc pas dans les nerfs vaso-moteurs

qu'il faut rechercher la cause des troubles trophiques.

Une autre théorie a été proposée : celle des *nerfs trophiques*. Elle est due à Samuel. Le rôle des nerfs trophiques serait « non pas d'opérer directement, mais d'activer dans la profondeur des tissus les échanges qui constituent l'assimilation et la désassimilation élémentaires ».

L'existence des nerfs trophiques comme nerfs distincts n'est pas admissible, mais on n'en reste pas moins en face de ce fait incontestable, que les nerfs puisent quelque part dans le système nerveux leurs propriétés trophiques, comme ils y puisent leurs propriétés motrices et sensitives.

Ce n'est donc pas le nerf qui est trophique, mais ce sont les centres nerveux qui lui communiquent cette propriété, et par centres nerveux je n'entends pas seulement les agglomérations cellulaires de la moelle ou de l'encéphale, mais encore les agglomérations cellulaires périphériques, disséminées au voisinage des organes et dans leur parenchyme (*ganglions nerveux*).

Eh bien, les troubles trophiques sont-ils dus à une suspension de ce pouvoir trophique des centres nerveux, ou à une exagération de ce pouvoir trophique? Cette question, souvent discutée et diversement résolue, a été bien exposée par M. Onimus[1]; la voici résumée en quelques mots :

D'une façon générale, la nutrition des éléments anatomiques consiste en un échange incessant de matériaux; c'est l'assimilation et la désassimilation. Quelques animaux inférieurs n'ont qu'une seule propriété, la nutrition : chez eux la nutrition se confond avec la fonction. Au contraire, dans les organismes élevés, la fonction est en apparence plus isolée, elle résulte de l'activité des éléments, des manifestations de leurs propriétés (mouvement, sensibilité, sécrétion), et chimiquement elle con-

1. Onimus. *Traité d'électr. médic.* Paris, 1872, p. 475.

siste en une combinaison des molécules en présence, combinaison qui est presque toujours une oxydation.

La fonction use ce que la nutrition a lentement emmagasiné. La nutrition est une oxydation lente et un acte continu; la fonction est une oxydation rapide et un acte plus ou moins intermittent.

Quel est le rôle du système nerveux dans l'économie et comment agit-il sur la nutrition et sur la fonction? En fin de compte, il agit toujours comme une force de dégagement, et cela par l'intermédiaire du nerf; le nerf est un conducteur dont le rôle est toujours le même; il décèle et met en activité les propriétés des éléments avec lesquels il communique, il les fait fonctionner, ou, autrement dit, il provoque l'oxydation des principes immédiats qui les composent; et plus il les fait fonctionner, plus il les use. De sorte que le système nerveux serait plutôt antitrophique que trophique (Onimus); il serait trophique quand la nutrition et la fonction sont bien équilibrées; antitrophique quand l'apport ne peut plus suffire à la dépense; il y a, dans ce cas, autophagie de l'élément. Sous l'influence des lésions nerveuses que nous avons décrites (lésions irritatives), les éléments fonctionnent (ou se détruisent, ce qui revient au même) plus et plus vite qu'ils ne se nourrissent; cette usure rapide provoque des troubles dystrophiques ou atrophiques.

Je le répète, si attrayante que soit cette théorie, elle n'est encore qu'une théorie.

§ 2. TROPHONÉVROSE FACIALE

Description. — La *trophonévrose faciale*, ou atrophie unilatérale progressive de la face, peut envahir successivement tous les plans superposés qui composent la

face, depuis la peau jusqu'au squelette. L'atrophie est *unilatérale*[1].

La maladie apparaît premièrement à la peau; elle se manifeste sous forme de *taches*, blanches d'abord, plus tard colorées, isolées ou confluentes, et coïncidant ou non avec le trajet anatomique d'un rameau nerveux. Ces taches siègent en divers points, au menton, à la joue, au-dessus du sourcil; elles sont mal limitées sur leurs bords. Au niveau de la tache la peau s'amincit et se déprime, elle est dure au toucher, comme un tissu de cicatrice. La barbe, les cheveux, les sourcils, se décolorent et tombent. Le tissu cellulaire sous-cutané s'atrophie : aussi le côté de la face envahi par la trophonévrose maigrit, vieillit, et devient le siége de sillons et de creux. La sécrétion sébacée disparaît, la peau est sèche; la sécrétion sudorale est moins abondante.

Les muscles lisses de la peau sont en partie atrophiés; ils conservent leur contractilité et présentent souvent des contractions fibrillaires. On a signalé l'atrophie des muscles masticateurs (innervation du facial). Les cartilages du nez, les os de la face, le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur et les malaires peuvent être frappés d'atrophie. Les dents s'altèrent et tombent. La langue, le voile du palais, la luette, participent quelquefois à l'atrophie unilatérale progressive.

Les artères ne sont pas atrophiées, les sécrétions lacrymale et salivaire ne sont pas modifiées; la température reste égale des deux côtés de la face.

Dans bien des cas, la maladie débute sournoisement, sans prodromes; d'autres fois elle est associée à une névralgie faciale, ou à des mouvements convulsifs de la face. Sa marche est extrêmement lente, elle dure quinze et vingt ans sans mettre la vie en danger; on a observé de longues rémissions et même un arrêt dans la marche progressive de l'atrophie.

1. Frémy. *Trophon. faciale.* Thèse de Paris, 1872. — Troisier. Art. Face in *Dictionn. encyclop.* — Courtot. Thèse de Paris, 1876.

Pathogénie. — L'*étiologie* de la trophonévrose faciale est fort obscure, sa *pathogénie* n'est pas mieux élucidée. Elle est évidemment le résultat de troubles trophiques : mais sous quelle influence surviennent ces troubles trophiques? quels sont les centres, quels sont les nerfs primitivement affectés? On a émis une théorie (Gintrac, Lande[1]) d'après laquelle le tissu conjonctif serait le siège initial de la lésion trophique; le tissu cellulo-adipeux disparaîtrait, moins la fibre élastique, et il en résulterait une rétraction de la peau et une atrophie de ses éléments. On fait plusieurs objections à cette théorie; comment la concilier avec l'atrophie des parties profondes de la face, avec l'altération des os, avec la limitation précise et *unilatérale* de la maladie, alors que les lésions qui débutent par le tissu interstitiel sont essentiellement diffuses? La théorie qui place le siège initial de la trophonévrose dans le système nerveux me paraît vraie, et il n'est pas question ici de simples modifications de circulation par troubles vaso-moteurs, mais bien de troubles trophiques nés dans la sphère du nerf trijumeau, du nerf facial, et même dans la sphère du plexus cervical, car la trophonévrose faciale s'étend quelquefois jusqu'au cou.

§ 3. SCLÉRODERMIE.

Description. — La *sclérodermie* ou *trophonévrose disséminée* (Hallopeau)[2] se rapproche beaucoup par ses caractères et par sa nature de l'atrophie unilatérale de la face.

Première période. — La sclérodermie débute habituellement par des troubles de *nature nerveuse*; certains sujets

1. Gintrac. Art. FACE in *Nouv. Diction. méd. et chir.*
2. Hallopeau. *Société de biologie*, 1872, séance du 7 décembre.

éprouvent dans les membres des engourdissements, des fourmillements, des élancements, des douleurs analogues aux douleurs rhumatismales. Ces douleurs reviennent par accès, peuvent durer plusieurs mois et sont parfois accompagnées d'éruptions cutanées (herpès, zona, pemphigus, ecthyma). A cette période appartiennent également des troubles de vascularisation : pâleur excessive ou congestion des téguments, crampes, contractures, hyperhydrose.

Deuxième période. — Au moment où le sclérème apparaît, il n'a pas encore acquis toute sa dureté, il est d'abord à l'état de sclérème œdémateux; mais plus tard la peau et le tissu cellulaire atteints de sclérème prennent la consistance du bois et l'aspect de la pierre.

Les *plaques de sclérodermie*[1] apparaissent aux diverses régions du corps; elles sont blanches ou foncées, suivant qu'il y a ou non accumulation de pigment. Ces plaques sont confluentes ou isolées, et le plus souvent *symétriques*[2]; la peau de la plaque est dure, amincie, indurée, analogue au tissu cicatriciel. « Cette induration toute spéciale, ayant son siège dans une étendue plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée, induration accompagnée d'une tension, d'un certain degré d'immobilité et d'un état de gêne des parties affectées, tel est le trait caractéristique de la maladie » (Thirial)[3].

Quand le *sclérème* siège aux doigts, ce que M. Ball appelle la *sclérodermie dactylée*, ceux-ci deviennent raides et diminuent de volume. L'atrophie scléreuse gagne souvent la paume de la main, la peau rétractée place les doigts et le métacarpe en flexion et les immobilise dans cette position. Il survient parfois des ankyloses.

Le sclérème du cou gêne les mouvements de la tête, qui semble immobilisée sur les épaules. A la face, l'affection gagne les deux côtés, contrairement à l'hémi-atrophie

1. Leroy. *De la sclérodermie.* Thèse d'agrégation. Paris, 1883.
2. Boutier. *Étude sur la sclérodermie.* Thèse de Paris, 1886.
3. Thirial. *Union médicale*, p. 402 et 611.

faciale; la figure ressemble à un masque de cire, et les orifices naturels subissent un rétrécissement considérable. Les paupières sont rétractées et renversées, les ailes du nez sont amincies et aplaties; les lèvres sont diminuées de volume, et le malade, ne pouvant ouvrir ou fermer la bouche que très incomplètement, retient mal les aliments et la salive. Les troubles de mastication et de déglutition sont d'autant plus accusés que la langue et le frein de la langue sont quelquefois frappés de sclérodermie.

Aux membres, la gêne des mouvements est en rapport avec le siège et l'étendue de la sclérodermie; les mouvements de flexion de l'avant-bras, les mouvements d'élévation du bras, sont très limités. L'affection est beaucoup plus rare aux membres inférieurs.

La sclérodermie ne reste pas toujours cantonnée au tissu cutané; la maladie atteint aussi les tissus profonds, et dans ces cas-là le mot sclérodermie n'est plus suffisant, on doit lui préférer la dénomination de *trophonévrose disséminée* (Hallopeau). Dans un cas de M. Ball[1], la maladie débuta par les doigts, avec des troubles analogues à ceux de l'asphyxie locale; puis la sclérodermie se déclara nettement, les membres inférieurs furent atteints, et il y eut même des troubles trophiques osseux; atrophie de plusieurs phalanges, ankylose de certaines articulations. Vulpian[2] a rapporté une observation de sclérodermie avec atrophie et disparition de plusieurs phalanges; ces troubles trophiques n'étaient accompagnés ni de suppuration, ni de formation de séquestres. La malade observée par M. Hallopeau n'était pas seulement atteinte de sclérodermie, elle avait de plus des atrophies osseuses et des atropathies : « la muqueuse linguale, les muscles des lèvres et de la langue, et probablement aussi ceux de l'avant-bras, étaient atrophiés; dans tous les points où la peau était profondément

1. Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 43.
2. Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 179.

atteinte, la couche graisseuse sous-jacente avait en grande partie disparu. »

On voit donc que la maladie décrite sous le nom de sclérodermie a les plus grands rapports avec l'*hémi-atrophie faciale*; il y a même des cas[1] où l'hémi-atrophie faciale n'était pas seulement limitée à la face et était accompagnée de sclérodermie sur d'autres parties du corps. Ajoutons encore que la sclérodermie a aussi quelques rapports avec l'asphyxie locale des extrémités, car elle a plusieurs fois débuté par les mêmes symptômes[2], et nous en conclurons qu'elle ne constitue pas une entité morbide bien définie.

§ 4. ASPHYXIE LOCALE. — GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS.

Sous le nom d'*asphyxie locale*, de *gangrène symétrique des extrémités*, M. Raynaud[3] a décrit une forme de gangrène sèche, symétrique, qui frappe les extrémités, les doigts, les orteils, plus rarement les oreilles et le nez.

Description. — L'évolution de la maladie peut être divisée en trois périodes (M. Raynaud).

La *première période*, généralement insidieuse, dure de quelques jours à un mois; elle est caractérisée par des phénomènes d'asphyxie locale. Le bout des doigts devient pâle, exsangue et insensible; le sujet a des fourmillements, et une sensation de *doigt mort* analogue à ce

1. Emminghaus, *Rev. sc. méd.*, t. II, p 151 — Lépine, *Soc. de biol.*, 1873, p. 146. — Viaud. *Sclérème des adultes*. Th. de Paris, 1876, n° 87.
2. Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, p. 135.
3. M. Raynaud. *Asph. loc. et gangr. sym. des extrém.* Thèse de Paris, 1862. Art. GANGRÈNE in *Nouv. Dict. méd. et chir.*; *Arch. de méd.*, 1874, t. I, p. 5 et 189. — Rossignol. *Gangr. sym. des extrém. chez l'enfant.* Th. de Paris, 1888. — Dominguez. *Formes atténuées de la mal. de Raynaud*. Th. de Paris, 1889.

qu'on éprouve après un grand froid. D'autres fois, le bout des doigts, au lieu d'être exsangue, devient livide; il y a stase veineuse; c'est l'*asphyxie locale*. Les parties envahies sont *symétriques*, elles donnent au thermomètre un abaissement de température qui tombe à 15 ou 18 degrés. Ces accidents surviennent d'abord par accès, puis l'intermittence disparaît, et les troubles deviennent continus. Il n'est pas rare de constater un œdème dur au bout des doigts envahis.

Dans la *deuxième période*, ou période d'état, les fourmillements du début font place à de vives douleurs. Les parties malades prennent une teinte violacée, livide, le sphacèle est imminent. La gangrène est quelquefois précédée de la formation de phlyctènes qui se rompent et laissent le derme à nu. Généralement, la gangrène est superficielle, fort limitée, elle ne dépasse pas la couche superficielle du derme et les ongles ne tombent pas toujours; mais il est des cas où la phalange entière est envahie, et les parties mortifiées deviennent noires comme du charbon. Cette seconde période dure une dizaine de jours et davantage.

A la *troisième* période appartiennent l'élimination des eschares et la cicatrisation; c'est un travail qui dure plusieurs mois. Quand la gangrène a été très superficielle, la pulpe des doigts est le siège de cicatrices blanchâtres, parcheminées; le bout des doigts prend une forme conique et effilée. Dans les cas plus graves, il se fait à la base de la partie gangrenée un sillon inflammatoire, siège de suppuration qui favorise la chute de l'eschare.

Dans quelques cas exceptionnels, la gangrène n'est pas bornée à l'extrémité des doigts et des orteils, elle envahit aussi les oreilles et le bout du nez (Fischer)[1], elle peut même se localiser exclusivement à ces dernières parties en respectant les doigts (Grasset[2]).

1. *Rev. des sc. méd.*, t. VI, p. 193.
2. *Montpellier médical*, juin 1878.

Étiologie. — Diagnostic. — La gangrène symétrique des extrémités est une maladie de l'âge adulte, de dix-huit à trente ans; elle est plus fréquente chez la femme. Plusieurs fois elle a paru associée à l'impaludisme (Mourson)[1], à la sclérodermie[2].

Il est probable qu'elle est provoquée par un état tétanique du grand sympathique, qui aurait pour conséquence une contracture des artérioles (M. Raynaud).

M. Goldschmidt se range à l'opinion que la gangrène symétrique des extrémités et la sclérodermie doivent prendre place dans le même cadre nosologique; l'endartérite oblitérante lui paraît être la lésion primaire et dominante, lésion peut-être associée à un trouble nerveux[3].

Le *diagnostic* doit être fait aux différentes périodes de la maladie. Il ne faut pas la confondre avec la sensation du *doigt mort* qui se retrouve dans l'*onglée*, suite de refroidissement, et dans l'hystérie (Armaingaud[4]). J'ai signalé et décrit le symptôme du *doigt mort* dans la maladie de Bright; on a même observé en pareil cas la gangrène de l'extrémité des doigts.

La gangrène dite *sénile* est due à des lésions vasculaires; elle n'est pas symétrique, elle se limite à un seul foyer.

1. *Arch. de méd. nav.*, 1869, p. 211.
2. Apolinaro et Grasset. *Montpellier médical*, 1878.
3. Goldschmidt. *Gangrène symétrique* (*Ann. de méd.*, mai 1887).
4. *Rev. des sc. méd.*, t. X, p. 548.

QUATRIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE I

MALADIES DE LA BOUCHE

§ 1. STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE.

Description. — Les inflammations de la bouche se nomment *stomatites* (στόμα, bouche). La *stomatite érythémateuse* (catarrhe buccal) est la plus simple et la plus fréquente des stomatites ; elle est de tous les âges ; ses *causes* habituelles sont la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, la carie dentaire, les dents artificielles, l'abus du tabac et des mets épicés, l'ingestion de liquides bouillants, l'accumulation du tartre, la malpropreté de la bouche. Les nombreux micro-organismes, d'espèces diverses, qui habitent la bouche, jouent un rôle considérable dans la pathogénie des stomatites. Parfois la stomatite érythémateuse est également associée à des troubles *digestifs* (dyspepsie, constipation), elle accompagne souvent le catarrhe de l'estomac.

Les brightiques ont parfois une stomatite qui a quelque tendance à devenir ulcéreuse ; est-elle due à l'élimination

de principes toxiques ou à l'adjonction des microbes de la bouche (?) La question n'est pas résolue[1].

La stomatite s'annonce par une douleur qu'exaspère le chaud, le froid, le contact des aliments et les mouvements de mastication. La bouche est chaude, sèche et pâteuse, l'haleine est mauvaise, fétide, le goût est émoussé.

Souvent l'inflammation de la muqueuse se limite à une région déterminée, aux joues, à la langue (*glossite*), au voile du palais (*palatite*), aux gencives (*gingivite*). La muqueuse enflammée est rouge, sèche et luisante; elle est hérissée, suivant la région, de papilles ou de glandes tuméfiées. Sur le bord gingival sont accumulées des plaques épithéliales opalescentes; partout où la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif lâche, aux joues, aux lèvres, il y a du gonflement et de l'œdème; par places, l'épithélium desquamé laisse à nu des érosions et des ulcérations superficielles très douloureuses. Le retentissement sur les ganglions sous-maxillaires est peu accusé.

La marche et la *durée* de la stomatite dépendent de ses causes; il y a des stomatites qui sont entretenues ou ravivées par la présence d'une carie dentaire, par l'évolution lente de la dent de sagesse, par l'accumulation du tartre. La gingivite *chronique* associée ou non à de la périostite alvéolaire est fréquente chez les *diabétiques*; la chute des dents en est souvent la conséquence. La stomatite érythémateuse est facilement combattue par des gargarismes émollients, par des collutoires au borate de soude, par des pastilles et des potions au chlorate de potasse. On prescrira les lavages fréquents de la bouche avec des solutions antiseptiques : le thymol à 1 pour 100, l'hydrate de chloral à 1 pour 100. La cause de la stomatite (lésions dentaires) doit être surveillée avec soin[2].

1. Barié. *Stomatite urémique* (*Arch. de méd.*), 1889.
2. David. *Les microbes de la bouche*. Paris, 1890.

§ 2. STOMATITE MERCURIELLE.

Étiologie. — Quel que soit le mode d'introduction du mercure dans l'organisme, que ce soit par la peau (frictions), par l'appareil respiratoire (vapeurs mercurielles), par les muqueuses (cautérisation au nitrate acide de mercure), par les voies digestives (calomel, proto-iodure, mercure métallique), une fois absorbé, le mercure est en partie éliminé par les glandes salivaires et son action sur la muqueuse buccale provoque l'inflammation à laquelle on a donné le nom de *stomatite mercurielle*.

Certains ouvriers sont plus spécialement exposés aux accidents hydrargyriques ; ce sont les doreurs et les ajusteurs au feu, les étameurs de glace, les mineurs qui vivent au milieu de vapeurs métalliques, les chapeliers qui manient le nitrate acide de mercure. Les préparations mercurielles employées contre la syphilis, les frictions à l'onguent napolitain, les injections sous-cutanées, les fumigations, le calomel à doses fractionnées, le protoiodure d'hydrargyre, peuvent provoquer la stomatite avec une intensité qui varie suivant la susceptibilité de chaque individu; ainsi tel malade supporte sans inconvénient des frictions mercurielles répétées, tandis que tel autre est pris de stomatite pour une seule friction faite avec quelques grammes d'onguent napolitain.

Description. — La stomatite mercurielle est *aiguë* ou *chronique*. L'inflammation débute presque toujours derrière la dernière dent molaire et du côté où dort le malade (Ricord). Il est à remarquer que les symptômes sont plus accusés à la mâchoire inférieure et au niveau des dents cariées.

Dès le début de la stomatite le malade se plaint d'un goût métallique, d'une sensation d'agacement, de chaleur et de douleur à l'angle des mâchoires. L'haleine est mau-

vaise et devient rapidement fétide, la mastication est douloureuse, les gencives sont molles, gonflées, excoriées, facilement saignantes (*gingivite*); la bouche, d'abord sèche, est bientôt envahie par une abondante *salivation.*

Bornée aux symptômes que je viens d'énumérer, la stomatite mercurielle est une affection bénigne qui cède à quelques jours de traitement; mais il est des formes graves et même terribles qui n'étaient pas rares à une époque où l'on croyait utile de provoquer et d'entretenir la salivation dans le traitement de la syphilis[1], pratique fort heureusement délaissée aujourd'hui. Dans ces formes graves, l'inflammation gagne le périoste alvéolo-dentaire; les dents sont déchaussées, ébranlées, la face interne des joues se tuméfie et porte l'empreinte des dents, la *langue* acquiert un volume considérable (*glossite*). Toutes les parties envahies par l'inflammation sont rougeâtres et présentent des *ulcérations* qui se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé. La *salivation* est continuelle; la salive s'écoule nuit et jour hors de la bouche, et en telle abondance que le malade en rend jusqu'à trois et quatre litres en vingt-quatre heures (*salivation mercurielle*). Cette salive contient du mercure en petite quantité, elle blanchit l'or. Au milieu de ces symptômes, la déglutition devient fort difficile, l'haleine est horriblement fétide, la fièvre est ardente, la diarrhée survient et le malade tombe dans une anémie profonde.

Il y a des formes encore plus terribles, où l'œdème inflammatoire s'étend rapidement au pharynx, aux régions sus-laryngées, et gagne extérieurement la région sous-maxillaire. Cet empâtement généralisé et le volume énorme que prend la langue rendent la déglutition impossible et deviennent une menace d'asphyxie. La salivation, la fièvre, l'insomnie épuisent le malade et amènent parfois une terminaison fatale.

Quand la stomatite mercurielle passe à l'état *chronique*.

1. Hallopeau. *Du mercure*, etc. Th. d'agrég., Paris, 1878.

les symptômes de la phase aiguë disparaissent; mais le gonflement de la muqueuse et les ulcérations persistent, les dents tombent graduellement et les os maxillaires peuvent se nécroser. Dans quelques cas la stomatite mercurielle est *chronique d'emblée*, les symptômes aigus font totalement défaut, le ptyalisme est insignifiant, les ulcérations gingivales sont peu accusées, mais le périoste alvéolo-dentaire est attaqué et les dents déchaussées et ébranlées finissent par tomber. Cette forme exceptionnelle a été observée chez les mineurs d'Almaden (Roussel).

Traitement. — Le *traitement* de la stomatite mercurielle peut se résumer en quelques mots : combattre l'inflammation au moyen de topiques émollients; donner tous les jours 6 ou 8 grammes de chlorate de potasse dans une potion de 150 grammes, et s'il existe des ulcérations, les toucher au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, au perchlorure de fer, ou à l'acide chlorhydrique. Le chlorate de potasse a ce grand avantage, qu'étant en partie éliminé par les glandes salivaires, il constitue une sorte de collutoire permanent dont l'action est incessante : on peut même le donner comme *moyen préservatif* dès le début d'un traitement mercuriel. Dans les cas graves où la nutrition est entravée par une déglutition difficile, on introduit des aliments liquides avec la sonde œsophagienne. L'iodure de potassium, qui paraît faciliter l'élimination du mercure, a été conseillé par quelques auteurs.

§ 3. STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

Historique. — La maladie qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse* a longtemps été confondue avec d'autres affections de la bouche

sous les dénominations confuses de stomacace (στόμα, bouche, κακός mauvais), chancre aquatique, scorbut buccal, stomatite couenneuse, etc. En 1818, lorsque la légion de Vendée vint tenir garnison à Tours, Bretonneau, tout entier à ses travaux sur la diphthérie, décrivit, sous le nom de *diphthérie buccale*, des ulcérations membraneuses de la bouche que présentaient plusieurs soldats de la légion, et il s'y crut d'autant plus autorisé, que certains malades étaient pris en même temps de diphthérie du pharynx et du larynx[1]. La doctrine de Bretonneau fut combattue. En 1853, Rilliet et Barthez rejetèrent l'idée de diphthérie buccale, qu'ils remplacèrent par la dénomination de stomatite ulcéro-membraneuse, maladie qui n'a rien de commun avec la diphthérie, et en 1859, M. J. Bergeron, observant une épidémie de cette même maladie chez des soldats de l'hôpital Saint-Martin, lui donna le nom de *stomatite ulcéreuse spécifique*[2]. Cette divergence d'opinion ne condamne pas la doctrine de Bretonneau; elle semble prouver que les malades observés par Bretonneau étaient soumis à une double épidémie, de stomatite ulcéro-membraneuse et de diphthérie. Bretonneau a méconnu la première, mais il avait eu raison de créer la *diphthérie buccale*[3], et ce serait une grave erreur de rejeter cette manifestation de la diphthérie confirmée par les recherches récentes bactériologiques.

Description. — La *stomatite ulcéro-membraneuse* débute comme toute stomatite; après trois ou quatre jours de malaise ou de fièvre, parfois même sans prodromes, apparaissent les symptômes d'une inflammation buccale : sensations de brûlure et de sécheresse, aspect rougeâtre et tuméfié de la muqueuse. Mais ce qui donne à la maladie son cachet spécifique, ce sont les *ulcérations*.

Ces *ulcérations* n'occupent souvent qu'*un seul côté de*

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 406.
2. J. Bergeron. *De la stomatite ulcéreuse des soldats*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1859).
3. Mahnan. *Diphthérie bucco-labiale.* Thèse de Paris, 1880.

la bouche, et c'est de préférence le côté gauche. La première ulcération qui paraît, occupe habituellement la muqueuse buccale au niveau des dernières molaires ; on trouve les ulcérations, par ordre de fréquence, aux gencives, dans le repli gingivo-buccal, aux joues, aux lèvres, surtout à la lèvre supérieure, plus rarement à la langue, au voile du palais, aux amygdales. Les ulcérations des gencives sont souvent verticales et peuvent occuper tout le bord gingival, les ulcérations des joues et des lèvres sont plus habituellement ovalaires. Voici comment évolue l'ulcération : au début, c'est une plaque saillante et violacée ; cette plaque, de forme irrégulière, ne tarde pas à se ramollir ; sa surface est pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre ; c'est un véritable tissu de *sphacèle*[1] constitué par les éléments de la muqueuse. La pellicule sphacélée est un peu adhérente, elle se détache et laisse à sa place une ulcération facilement saignante, à fond grisâtre, à bords irréguliers et décollés. L'ulcération s'agrandit par l'élimination progressive du détritus fétide qui tapisse sa cavité, et de larges ulcérations résultent quelquefois de la confluence d'ulcérations plus petites. Les parties qui environnent les ulcérations sont plus ou moins œdématiées. Du septième au quinzième jour environ, commence le travail de réparation ; le fond de l'ulcération se déterge, les membranes grisâtres se détachent, laissent à leur place une surface rosée, bourgeonnante, et la *cicatrisation* se fait.

En somme, la stomatite ulcéro-membraneuse est une *gangrène* spécifique, curable, et plus ou moins superficielle de la muqueuse buccale.

Toutefois, les ulcérations ne résument pas en elles toute la lésion. On constate également un état de ramollisse-

1. Laboulbène, *Traité d'anat. patholog.*, p. 11. Dans un cas, l'examen histologique d'un lambeau de la muqueuse buccale a fait voir les différents éléments de cette muqueuse, y compris les glandules muqueuses avec leurs canaux excréteurs.

ment et de tuméfaction de la muqueuse gingivale qui devient *grisâtre* et *saignante*; aussi quelques auteurs avaient-ils confondu cette stomatite avec le scorbut. Il n'est pas rare d'observer également des symptômes et des lésions d'angine, et comme des ulcérations peuvent se développer à l'arrière-gorge, on voit que cette maladie n'est pas seulement une stomatite, elle est une inflammation ulcéro-gangréneuse de toute la cavité *bucco-pharyngée*.

Dès la période ulcéreuse de la stomatite, les *symptômes locaux* deviennent intenses : douleurs très vives, mastication impossible, déglutition difficile, haleine horriblement fétide, salivation abondante et teintée de sang, beaucoup moins abondante toutefois que dans la stomatite mercurielle. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont souvent engorgés et restent engorgés jusqu'à la cicatrisation des ulcérations; ces adénites ne suppurent pas, mais elles peuvent persister indéfiniment chez les sujets scrofuleux. Les symptômes généraux, la fièvre, les troubles gastro-intestinaux et nerveux sont plus forts chez l'enfant que chez l'adulte.

La *marche* de la stomatite ulcéro-membraneuse n'est nullement influencée par les maladies intercurrentes (Bergeron). Sa *durée* est variable; bien traitée, elle guérit en huit ou dix jours; mal soignée, elle peut se prolonger des semaines et des mois. La guérison complète est la règle; toutefois, dans les cas graves, on voit le bord alvéolaire du maxillaire se nécroser, et les dents se déchausser et tomber sans présenter aucune trace de carie.

Diagnostic. Étiologie. — Le siège, l'évolution et les caractères des plaques ulcéro-membraneuses ne permettent pas de confondre la stomatite ulcéro-membraneuse avec les autres stomatites. Ainsi, dans la *diphthérie buccale*, la douleur et la salivation sont presque nulles; il y a de véritables fausses membranes qui occupent principalement les gencives, la lèvre inférieure et les

commissures labiales; ces membranes sont d'abord blanchâtres, puis foncées, et quand on les arrache, on trouve la muqueuse intacte ou seulement exulcérée, ce qui contraste singulièrement avec les ulcérations que je viens de décrire. Mais l'examen clinique est généralement insuffisant, il faut avoir recours à l'examen bactériologique, qui décèle parfois la diphthérie alors qu'on n'y croyait pas. Nous venons d'observer un cas de ce genre avec mon ancien interne, M. Caussade.

Les plaques muqueuses *syphilitiques* et les ulcérations *tuberculeuses* de la bouche ont des caractères si nettement tranchés, que l'erreur de diagnostic n'est pas possible.

La stomatite ulcéro-membraneuse revêt souvent le caractère *épidémique*; elle est probablement contagieuse, mais elle ne paraît pas inoculable[1]. Elle atteint les enfants de 4 à 10 ans, et surtout les adultes, quand elle trouve des conditions favorables de développement, conditions qui lui sont offertes par une mauvaise hygiène, par l'encombrement, par une nourriture insuffisante, etc. Ainsi s'expliquent les épidémies observées chez les soldats, chez les marins[2], dans les hospices, dans les prisons. Les recherches *bactériologiques* concernant la pathogénie de cette stomatite n'ont donné aucun résultat positif. Dans le magma des ulcérations on a retrouvé des spirilles, des leptothrix, des coccus, mais rien de spécifique.

Le *traitement* préventif doit soustraire les individus à toute cause de contagion et les éloigner du milieu épidémique. Le traitement curatif a pour agent essentiel le chlorate de potasse. On administre tous les jours (pour un adulte) 4 à 6 grammes de chlorate de potasse dans une potion de 120 grammes et, s'il y a lieu, on touche les ulcérations au nitrate d'argent, et mieux encore, avec

1. Catelan. *Stomat. ulcér. épidém.* (*Arch. de méd. nav.*, 1877).
2. Maget. *Stomat. ulcér. des soldats et marins.* Th. de Paris, 1879.

de petits tampons d'ouate hydrophile très légèrement imbibés d'une solution de sublimé à 1 pour 1000.

4. LE MUGUET.

Le *muguet* est encore nommé *blanchet* ou *stomatite crémeuse*. On l'a nommé muguet parce qu'il rappelle par son aspect la petite fleur blanche, le *convallaria maialis*. Il ressemble à première vue à un enduit blanchâtre et crémeux qui recouvre en divers points la muqueuse buccale. Cet enduit est formé par la réunion de plaques, qui ont l'aspect de lait caillé, et qui sont elles-mêmes formées par un semis de grains saillants et blanchâtres

Mais la description du muguet serait fort incomplète si elle restait limitée au muguet buccal. La bouche est, il est vrai, le lieu d'élection du muguet, néanmoins les travaux de ces dernières années ont montré quelle est sa fréquence dans d'autres régions. Aussi, bien que cet article ait sa place au chapitre des maladies de la bouche, il doit comprendre nécessairement la description du muguet tout entière. Je commencerai donc par retracer l'*histoire naturelle* du muguet, et j'étudierai ensuite les modifications qu'il présente suivant les régions où il se développe.

Histoire naturelle. — Anatomie pathologique. — Si l'on examine au microscope une parcelle du muguet buccal, on voit deux éléments distincts : l'un qui sert pour ainsi dire de trame, et dans lequel on ne trouve ni pus ni fibrine, est formé par des cellules pavimenteuses de tout âge, la plupart dégénérées et granuleuses; l'autre, l'élément spécifique, est formé de filaments entre-croisés et de corpuscules arrondis. Ces filaments avaient été considérés autrefois comme un mycélium de champignon (μύκης, champignon), et les corpuscules arrondis étaient regardés comme les graines de ce champignon (σπορά, graine). A

cette époque le muguet fut décrit comme un végétal de la famille des champignons, un cryptogame du genre *oïdium*, l'aphthophyta (Gruby); l'*oïdium albicans* (Robin[1]), le *syringospora* (Quinquaud[2]). Après les travaux de M. Audry on a admis que le muguet est une levure[3]. M. Audry range le muguet parmi les saccharomycètes; il décrit sa forme levure, il fait connaître les résultats qu'il a obtenus par des cultures sur des milieux solides (pomme de terre) et dans les milieux liquides (bouillons de Koch), et il propose de nommer le parasite *Saccharomyces albicans*.

Mais de nouvelles recherches tendent à démontrer que le muguet n'est pas un vrai saccharomycès[4]. On a cependant publié une observation du muguet du pharynx provoqué par une vraie levure, une levure banale, comparable aux levures industrielles, ce qui prouve une fois de plus « qu'un micro-organisme naturellement inoffensif peut, en s'ensemençant sur un milieu préparé, devenir pathogène et donner lieu à une affection morbide caractérisée[5] ».

Voici ce que nous apprennent les cultures du muguet : Sur la carotte cuite stérilisée, les cultures donnent en 48 heures des colonies d'un blanc de neige. L'examen microscopique y décèle le saccharomycès sous forme de cellules arrondies, groupées ou accolées et revêtues d'une enveloppe qui ne se laisse pas colorer. Cultivé dans un bouillon, le microphyte se développe et se présente après quelques jours sous forme de longs filaments et de cellules ovalaires. Mais reportée sur un milieu solide, la culture ne donne plus de filaments, elle ne donne que les corpuscules arrondis. Les vraies spores n'apparaissent même que dans un liquide minéral sucré.

1. A. Robin. *Hist. nat. des végétaux parasites*. Paris, 1853.
2. Quinquaud. *Arch. de physiol.*, 1868, mars, p. 290.
3. Évolution du champignon du muguet, *Revue de méd.* Juillet 1887.
4. Roux et Linossier. *Arch. de méd. expérim.* Décembre 1890.
5. Troisier et Achalme. *Arch. de méd. expérim.* 1er janvier 1893.

On rencontre souvent comme élément accessoire une algue en forme de petites baguettes, et sans trace d'articulation; c'est le leptothrix (λεπτός, menu, θρίξ, cheveu), qui n'a rien de commun avec le muguet et qui existe dans un grand nombre d'états pathologiques de la cavité buccale.

Maintenant que nous connaissons les éléments du muguet, étudions sa distribution, sa *topographie*, et voyons comment il se comporte suivant l'organe qu'il envahit :

La *bouche* est le lieu d'élection du muguet; son apparition y est *annoncée* par un état particulier de la muqueuse, que nous allons décrire dans un instant. Les rapports du muguet avec la muqueuse sont variables suivant que le muguet est épithélial ou dermique (Parrot). Dans le muguet *épithélial*, les filaments plongent dans la couche épithéliale, les cellules pavimenteuses stratifiées sont séparées par des amas de cellules et le muguet s'élève par places sous forme de houppes. Dans le muguet *dermique*, les filaments plongent jusque dans le derme de la muqueuse, les papilles sont le siège de prolifération nucléaire.

Au *voile du palais* et à la voûte palatine on ne trouve que la variété épithéliale du muguet.

Au *pharynx* le muguet peut être primitif[1] et précéder le muguet buccal, mais c'est un fait extrêmement rare.

A l'*œsophage*, le muguet est très fréquent; il se présente sous forme de plaques jaunâtres ou brunâtres, et les éléments plongent profondément à travers la tunique muqueuse jusqu'à la musculeuse. Sur tous les points envahis par le muguet, le tissu conjonctif prolifère abondamment.

A l'*estomac* le muguet, revêtu par une épaisse couche de mucus, apparaît sous forme de mamelons grisâtres; il adhère fortement à la paroi, qu'il pénètre profondément; les glandes de l'estomac sont détruites dans leur

1. Damaschino. *Soc. méd. des hôp.* Juillet 1880.

partie superficielle, mais leur cul-de-sac est considérablement dilaté et ressemble à des *calebasses* pleines de spores (Parrot). Les vaisseaux sont le siège de thromboses, peut-être dues à la pénétration des filaments.

Le *cæcum*, dont la réaction est acide, offre des conditions favorables au développement du muguet.

Les *cordes vocales inférieures* présentent un terrain convenable à l'éclosion du muguet, parce qu'elles sont munies d'épithélium pavimenteux, tandis que le muguet ne se développe pas sur les muqueuses à épithélium cylindrique, sans doute parce que les cils vibratiles empêchent le parasite de se fixer. M. Parrot a constaté des noyaux de muguet dans les *infundibula* du *poumon*[1].

Notons enfin le muguet de la *vulve*, du vagin, de l'anus, du prépuce et du mamelon chez les nourrices.

Étiologie. Pathogénie. — Chez le nouveau-né, le muguet apparaît souvent dès les deux premières semaines de la vie, il peut se développer à titre d'affection purement locale, favorisée par le mauvais entretien des biberons et par l'acidité du lait, et sous cette forme il ne présente pas de gravité, mais à part ces quelques cas exceptionnels, le muguet est une affection secondaire, qui apparaît comme l'expression d'un mauvais état général. Le muguet est plus fréquent aux âges extrêmes de la vie, et toutes les causes de déchéance organique et de débilité favorisent son développement. Chez le nouveau-né, il est associé aux troubles digestifs, à l'entérite (Seux), aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'alimentation défectueuse (lait insuffisant ou de mauvaise qualité), à l'état de dénutrition que Parrot a décrit sous le nom d'*athrepsie*. Chez l'adulte et chez le vieillard, il accompagne les cachexies, les maladies débilitantes, phthisie pulmonaire, cancer, diarrhée chronique, suppuration prolongée, etc.; il s'associe également aux maladies aiguës (pneumonie, pyélo-néphrite, cystite,

1. Parrot. *L'athrepsie*, p. 238.

fièvre typhoïde, état puerpéral). Le muguet est *contagieux*, mais encore faut-il qu'il rencontre un terrain favorable à son développement; il était très fréquent dans les hôpitaux d'enfants, surtout dans les asiles d'enfants trouvés; il l'est beaucoup moins aujourd'hui que la prophylaxie et l'antisepsie sont rigoureusement observées.

Gubler avait attribué avec raison une grande importance à l'*acidité* du milieu; cette assertion reste vraie, néanmoins on sait aujourd'hui que le muguet se cultive dans un milieu alcalin. Le muguet ne peut pas être cultivé dans la salive (Roux et Linossier); par conséquent, la sécheresse de la bouche, l'absence de salive, favorisent son développement; c'est justement ce qu'on observe dans les cachexies, dans les fièvres infectieuses, dans la fièvre hectique, etc.

Description. — La *bouche* est le lieu d'élection du muguet. Les plaques de muguet se développent sur la langue, à la face interne des joues et sur les autres points de la muqueuse buccale; il est facile de les détacher par un frottement un peu rude. L'apparition du muguet à la bouche est précédée d'un état particulier de la muqueuse buccale; la muqueuse est sèche, luisante et douloureuse, elle rougit, se desquame, devient lisse, tandis que les papilles de la langue font saillie, et alors apparaissent de petits îlots blanchâtres dont la réunion forme les plaques du muguet précédemment décrites. Souvent le muguet est discret et localisé à la langue, qui paraît recouverte de plaques plus ou moins irrégulières d'un blanc crémeux; dans d'autres cas le muguet est confluent, il se généralise à la face interne des joues, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, et il peut prendre une teinte jaunâtre ou grisâtre, qui au premier aspect n'est pas sans analogie avec les concrétions diphthéritiques. La réaction de la salive est acide; mis sur la langue, le papier bleu de tournesol devient rouge.

Chez l'adulte, la mastication et la déglutition deviennent difficiles et douloureuses; le nouveau-né crie, gémit,

prend difficilement le mamelon et finalement refuse le sein. Le développement du muguet coïncide chez les jeunes enfants avec des troubles des voies digestives, vomissements et diarrhée, qui dans les cas graves sont accompagnés de refroidissement, d'érythème des fesses, d'ulcérations cutanées. Tantôt l'*entérite* précède le muguet, tantôt leur développement est simultané. Du reste, la gravité du muguet est subordonnée à l'état général du malade; si le muguet survient comme accident purement local, le pronostic est bénin et la guérison ne se fait pas attendre; il y a même des cas où, tout secondaire qu'il est, le muguet ne comporte pas un pronostic trop défavorable; mais chez un enfant en état d'athrepsie, ou chez un individu déjà cachectisé, l'apparition du muguet est d'un triste augure, et bien qu'on puisse guérir la manifestation locale de l'affection, il n'en est pas moins vrai que son apparition dans le cours d'un état cachectique est presque toujours l'indice d'une catastrophe prochaine[1].

En résumé, comme évolution et comme pronostic, le muguet du jeune enfant et le muguet de l'adulte offrent certaines différences. Chez l'adulte et à plus forte raison chez le vieillard, le muguet apparaît presque toujours comme un témoin funeste, comme un épiphénomène, qui par sa simple apparition annonce la gravité de la situation; chez le jeune enfant, l'apparition du muguet a souvent la même signification grave, mais dans quelques cas cependant il est primitif, il paraît résumer en lui toute la maladie, il n'est qu'un *trouble local*, une variété de stomatite facilement curable.

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic du muguet est facile. Sans compter l'examen au microscope qui dissiperait immédiatement tous les doutes, on ne confondra pas le muguet avec les enduits de lait caillé qui s'enlèvent au moindre frottement, laissant au-dessous d'eux la mu-

1. Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 483.

queuse absolument saine. On ne confondra pas le muguet avec la stomatite diphthérique dont l'exsudat se fait, non pas par grains isolés et saillants, mais par plaques d'un blanc grisâtre, épaisses, adhérentes et consistantes, autant de caractères étrangers au muguet.

Les alcalins forment la base du *traitement*, le muguet se développant moins bien dans un milieu acide. Après avoir détaché les plaques de muguet avec un linge un peu rude, on imbibe plusieurs fois par jour les parties malades avec un collutoire au borate de soude (glycérine et borate de soude à parties égales). On prescrit des lavages de la bouche, avec la décoction de mauve, avec l'eau de Vichy, avec l'eau oxygénée (Damaschino).

S'il s'agit d'un tout jeune enfant, on lui donnera une bonne nourrice, ou du lait de bonne qualité, et si des troubles dyspeptiques ou intestinaux sont associés au muguet, on prescrira tous les jours deux ou trois cuillerées à café d'eau de chaux dans du lait, ou une goutte de laudanum de Sydenham dans un peu d'eau sucrée. On recommandera tous les *soins de propreté* concernant le biberon, le sein de la nourrice ou la bouche de l'enfant.

§ 5. LES APHTHES.

Description. — On décrit quelquefois les *aphthes* (ἄφθαι) sous le nom de *stomatite aphtheuse*, désignation qui n'est pas rigoureusement exacte, car la stomatite n'est ici qu'un élément secondaire. La dénomination de *fièvre aphtheuse* serait peut-être mieux appropriée à cette maladie. Dans les cas bénins, qui sont, de beaucoup, les plus nombreux, les prodromes font défaut : sur la muqueuse des lèvres, à la pointe et aux bords de la langue, sur la muqueuse des joues et du palais, apparaissent des taches rouges sur lesquelles se développent des vésicules ana-

logues aux vésicules d'herpès; ces vésicules se remplissent d'un liquide lactescent, elles s'entourent d'une auréole formée par la muqueuse tuméfiée, puis elles se rompent, et dès le deuxième ou troisième jour l'ulcération est constituée.

Les ulcérations aphtheuses sont circulaires; leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; certaines sont même plus étendues; le fond de l'ulcération est grisâtre, formé par un amas de cellules épithéliales dégénérées; ses bords sont irréguliers, non décollés, taillés à pic. L'*ulcération* persiste quelques jours, rarement plus d'une semaine, et se cicatrise sans laisser de traces[1].

Dès sa formation, l'aphthe détermine une sensation de brûlure, et la douleur devient très aiguë au moment de l'ulcération. L'haleine est fétide, la salivation est assez abondante, la mastication et la succion sont si pénibles que l'enfant repousse le sein, et l'adulte doit se contenter d'aliments liquides sous peine des plus vives souffrances. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés.

Les symptômes généraux n'ont aucune importance dans les formes légères, quand les aphthes sont *discrets*; ils consistent en quelques troubles digestifs parfois accompagnés ou précédés d'un léger mouvement fébrile. Mais ces symptômes généraux acquièrent une certaine intensité quand les aphthes sont *confluents*, et la dénomination de *fièvre aphtheuse* serait en pareil cas bien appliquée. Dans cette forme confluente, très rare en France, et sévissant parfois d'une façon épidémique, la fièvre et les symptômes généraux *précèdent* habituellement l'éruption.

1. Plusieurs auteurs ont placé le siège anatomique de l'aphthe dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale. M. Damaschino a constaté que les follicules sont étrangers au développement des aphthes : « Le processus histologique se borne à une série de modifications subies par les cellules du corps muqueux de Malpighi, les papilles dermiques prennent part aussi au travail morbide ». (*Malad. des voies digestives*, p. 112.)

Les ulcérations aphtheuses envahissent la voûte palatine, le voile du palais, les amygdales et le pharynx; les ulcérations par leur jonction forment de vastes places ulcérées. Dans quelques cas les ulcérations s'observent aux membres, surtout aux mains. La fièvre est vive, les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) sont intenses, et la maladie, principalement chez les enfants et chez les vieillards, revêt une forme adynamique qui peut se terminer par la mort.

Étiologie. — Traitement. — Les *causes* de l'aphthe sont mal connues; on l'observe à tous les âges, parfois sous forme épidémique. Chez certains individus il est sujet à répétition. On a signalé la coïncidence des aphthes et des manifestations cutanées telles que l'herpès, l'impétigo, l'eczéma, ce qui avait fait admettre une origine diathésique des aphthes. Aujourd'hui, on envisage autrement cette question. Déjà, des médecins du xviie siècle avaient parlé de contagion, et des recherches récentes tendent en effet à faire admettre que la fièvre aphtheuse, habituellement très légère, parfois violente, est une maladie *infectieuse, contagieuse*, d'origine microbienne. Au point de vue clinique, il y a des analogies[1] frappantes entre la fièvre aphtheuse de l'homme et la fièvre aphtheuse de l'espèce bovine ou ovine. Des observations déjà nombreuses tendent à prouver que cette maladie est transmissible des animaux à l'homme et le lait (le lait non bouilli) serait le mode le plus habituel de contagion[2]. Il est un fait certain, c'est que, chez les enfants élevés au biberon, l'éruption aphtheuse atteint assez souvent d'une façon symétrique les côtés du raphé médian du palais.

Le *traitement*, quand la maladie est légère, consiste à lotionner la bouche avec des liquides émollients; on a

1. David. La stomatite aphtheuse et son origine. (*Arch. de méd.* Sept. et oct. 1887).

2. Delest. *Transmission de la fièvre aphtheuse à l'homme par l'espèce bovine.* Thèse de Paris, 1881.

recommandé les lavages de la bouche avec une solution à 10 pour 100 de salicylate de soude (Hirtz). On prescrira le chlorate de potasse en potions; on pourra hâter la cicatrisation des ulcérations par de légers attouchements au nitrate d'argent. Les purgatifs sont généralement indiqués.

§ 6. GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA

Sous le nom de *gangrène de la bouche* (γάγγραινα, de γάρω, je consume), ou *noma* (νομή, de νέμειν, ronger), il est d'usage de décrire, non pas les accidents gangréneux qui surviennent à titre d'épiphénomène ou de complication dans le cours de certaines stomatites, mais une gangrène à marche spéciale, d'origine microbienne, qui se développe surtout chez les enfants de trois à cinq ans, et qui, par ses allures, forme une entité morbide bien définie.

Description. — Cette terrible maladie débute sournoisement et sans douleur, par la muqueuse de la joue et plus spécialement par la joue gauche. La muqueuse prend une teinte violacée; une phlyctène se forme; cette phlyctène se remplit d'une sérosité roussâtre, se rompt, et laisse à sa place une ulcération grisâtre, qui, à cette période, est encore sans odeur. Rapidement l'ulcération gagne en profondeur et en surface; elle prend une teinte grisâtre, noirâtre, et l'haleine devient extrêmement fétide. Dans les cas heureux, mais rares, l'ulcération gangréneuse borne là ses progrès; le fond de l'ulcère se déterge, bourgeonne, et la cicatrisation se fait. Mais quand la maladie suit son cours, l'ulcération gagne en étendue; elle devient putrilagineuse, elle prend une teinte noirâtre, elle s'entoure d'une zone inflammatoire, et du troisième au septième jour (Rilliet et Barthez) il se forme dans la profondeur de la joue un *noyau induré* dont la présence indique le siège de la gangrène et la région qu'elle va envahir. La

lèvre et la joue sont *œdématiées*, la peau de la joue devient luisante, violacée, et la salive qui s'écoule abondamment de la bouche est sanguinolente, sanieuse, d'odeur fétide.

A un moment donné, l'eschare cutanée se forme, cette eschare (εσχάρα, croûte) est sèche et paraît déprimée; la gangrène frappe la joue dans toute son épaisseur, et le sphacèle dans sa marche envahissante peut atteindre les lèvres, le nez et la paupière. Puis, les tissus escharifiés tombent en lambeaux et laissent à leur place une excavation qui communique avec la cavité buccale et qui donne passage à un liquide fétide, aux boissons, aux gargarismes. Le squelette de la face n'est pas toujours respecté; la nécrose atteint les os des régions voisines (maxillaire, voûte palatine). Dans certains cas, la gangrène ne se limite pas à la face, elle se développe simultanément au poumon, à la vulve, au pharynx, à l'œsophage, aux extrémités des membres.

Les *symptômes généraux*, peu accusés au début, deviennent extrêmement graves lorsque la peau est envahie par la gangrène. A cette période, la fièvre est parfois intense: à l'excitation fébrile succède la prostration et l'adynamie; la diarrhée devient incessante, l'amaigrissement est considérable, c'est une véritable cachexie aiguë. Dans le *noma*, les ganglions lymphatiques du cou sont à peine engorgés. La mort survient généralement du cinquième au quinzième jour, et dans le cas de guérison, ce qui n'a lieu qu'une fois sur cinq, le malade conserve à la face des cicatrices, des trajets fistuleux et parfois de hideuses difformités.

Étiologie. — Le noma se voit à tous les âges, mais il frappe de préférence les enfants de deux à cinq ans. C'est une maladie qui est toujours *secondaire*, et, chose remarquable, les lésions locales de la bouche, les stomatites, même les stomatites violentes (ulcéro-membraneuse, mercurielle) sont presque sans influence sur son développement, tandis que les maladies générales, les

fièvres éruptives, la rougeole en premier lieu, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphthérie, le scorbut, sont favorables à son éclosion. Du reste, le noma est devenu infiniment plus rare qu'autrefois (ainsi que nous le verrons à l'article *Rougeole*) depuis les soins antiseptiques antérieurement inconnus. Les études *bactériologiques* n'ont pas encore donné de résultat concluant. Au nombre des bactéries et des micrococques trouvés dans le noma, il n'en est aucun qu'on puisse considérer comme spécifique.

Le *traitement* consiste à faire des lavages de la bouche avec une solution d'acide borique (4 pour 100) et à pratiquer tous les jours des cautérisations au thermo-cautère, en ayant soin de soutenir les forces du malade par une médication tonique et stimulante.

CHAPITRE II

MALADIES DU PHARYNX

En étudiant les maladies du pharynx, nous allons retrouver à chaque instant le mot *angine*. Ce mot *angine* (de ἄγχω, j'étrangle) servait autrefois à désigner toute maladie qui était accompagnée de troubles de déglutition et de respiration, et dont le siège était placé au-dessus du poumon et de l'estomac. Bien que le mot « angine » ne réponde plus aujourd'hui aux idées qui l'ont créé, on l'a néanmoins conservé, et l'on a cherché à rendre cette dénomination compréhensible en lui associant des épithètes qui en font des espèces et des variétés.

Nous allons étudier successivement ces espèces et ces variétés.

§ I. ANGINE CATARRHALE AIGUË. — ANGINE ÉRYTHÉMATEUSE AIGUË.

Sous la dénomination d'*angine érythémateuse* et d'*angine catarrhale aiguë*, on décrit l'inflammation de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, inflammation qui est superficielle, parfois limitée à une rougeur diffuse comme l'indique la désignation d'érythémateuse et parfois accompagnée d'enduits *pultacés* (*puls*, *pultis*, bouillie). La localisation de l'angine est quelque peu variable ; tantôt elle est diffuse et occupe à la fois le pharynx et l'arrière-bouche, c'est-à-dire tout le territoire des angines, tantôt elle prédomine en certains points, à l'isthme du gosier (*angine gutturale*), aux amygdales (*angine tonsillaire* ou *amygdalite*), au pharynx (*pharyngite*). Ces variétés de siège, qui ne constituent, en somme, que des nuances, ne s'opposent nullement à une description générale de la maladie; je consacrerai toutefois un chapitre spécial à l'étude des amygdalites.

Description. — L'*angine catarrhale aiguë* s'annonce par quelques symptômes généraux, frissons, fièvre, courbature, céphalalgie, inappétence, symptômes insignifiants chez certains sujets, mais qui, chez d'autres, chez les enfants surtout, acquièrent une telle intensité (fièvre violente, délire), qu'on serait tenté de croire à l'invasion d'une maladie autrement grave.

Ces troubles généraux, accompagnés ou non d'*embarras gastrique*, devancent plus ou moins, d'une journée, et plus longtemps encore, l'éclosion de l'angine; parfois ils éclatent simultanément. L'angine s'annonce par une sensation de sécheresse et de cuisson à la gorge, la déglutition est pénible et difficile, la muqueuse bucco-pharyngée est *rouge*, sèche, luisante, hérissée de saillies dues à la tuméfaction des glandes mucipares, et l'infiltration séreuse du tissu sous-muqueux produit un *gonflement*

qui est surtout accusé dans les parties riches en tissu cellulaire lâche, à la luette, à l'isthme du gosier.

L'angine peut rester simplement érythémateuse, mais parfois, dès le deuxième ou troisième jour, l'hypersécrétion de la muqueuse s'accuse sous forme de mucosités au pharynx, de concrétions caséeuses ou d'enduits pultacés aux amygdales. Ces produits, dont l'adhérence est nulle, ne ressemblent en rien aux productions couenneuses de la diphthérie et, cependant, elles peuvent être associées, la bactériologie nous l'a démontré, au bacille diphthérique.

Le plus souvent l'angine aiguë est accompagnée d'un *état gastrique* ou d'un *état bilieux*. La langue est pâteuse, blanchâtre, jaunâtre, l'anorexie est complète, les nausées sont fréquentes, la constipation est la règle. La fièvre tombe du deuxième au cinquième jour. Les ganglions sous-maxillaires sont peu engorgés. L'angine catarrhale aiguë ne dure pas au delà d'un septénaire, elle se termine généralement par résolution, mais les *rechutes*, les *récidives* et le passage à l'état *chronique* sont autant de mauvaises chances pour les sujets prédisposés par un état diathésique (herpétisme, lymphatisme). Dans quelques cas, qui ne sont plus admis aujourd'hui, on avait décrit, à la suite des angines simples, des paralysies du voile du palais, et même des paralysies musculaires généralisées (Gubler[1]). Évidemment, il s'agit là de diphthérie.

L'*étiologie*, le *diagnostic* et le *traitement* seront étudiés au chapitre suivant, avec l'amygdalite simple aiguë qui est la localisation la plus importante des angines catarrhales. Pour le moment, qu'il me suffise de dire que les micro-organismes jouent, ici comme ailleurs, un rôle d'autant plus important, que le terrain est mieux préparé.

Les lavages de la gorge, les gargarismes antiseptiques

1. Bailly. Thèse de Paris, 1872.

sont indiqués. Nous conseillons principalement les solutions d'acide borique à dose très faible (6 pour 100).

§ 2. AMYGDALITES AIGUËS. — SIMPLE. — SUPPURÉE. INFECTIEUSE.

L'inflammation des amygdales, l'amygdalite (ἀμυγδάλη, amande), est encore nommée *angine tonsillaire* (tonsillæ). Pour la facilité de la description, nous en décrirons trois variétés : l'amygdalite simple, l'amygdalite suppurée et l'amygdalite infectieuse, mais ces trois variétés, artificiellement séparées pour les besoins d'une description, ont des caractères *communs souvent confondus* en clinique.

A. AMYGDALITE SIMPLE AIGUË.

Description. — Cette amygdalite simple, aiguë, constitue une variété importante ; elle est même la forme la plus habituelle des angines catarrhales. Quand l'amygdalite est légère, sa description se confond en partie avec les symptômes énumérés au chapitre précédent ; quand elle est intense, elle peut s'annoncer par un gros frisson, la température, surtout chez les enfants, monte jusqu'à 40 degrés, le visage prend un aspect rouge et fébrile. Bientôt la déglutition devient très douloureuse, chaque mouvement de déglutition est accompagné de contorsions et de grimaces, les boissons repassent souvent par le nez, et le patient se garde bien d'avaler la salive, abondamment sécrétée.

La voix est nasonnée, *amygdalienne*, l'ouverture de la bouche et les mouvements de la mâchoire sont très pénibles. Les régions extérieures et latérales du cou sont douloureuses et empâtées, et les amygdales prennent un volume si considérable que la respiration peut en être

gênée. Les douleurs d'oreille et les troubles de l'audition ne se produisent que si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache (région pharyngée supérieure).

L'examen de la gorge n'est pas toujours facile à cause de la douleur qu'éprouve le malade à ouvrir la bouche, douleur qui provoque la contracture des masséters. La langue est épaisse et saburrale. Les amygdales rouges et volumineuses, mais *inégalement* frappées par l'inflammation, présentent des concrétions blanchâtres, *pultacées*, accumulées dans les cryptes folliculaires, concrétions qu'on nomme dans les familles « des points blancs » et dont la localisation a valu à cette variété d'amygdalite la dénomination de cryptique ou folliculaire. Ces concrétions sont d'un blanc jaunâtre, molles, caséeuses, se laissent facilement détacher et ont peu de tendance à se reproduire; parfois elles paraissent *enchatonnées*.

Malgré l'acuité des symptômes, la maladie se termine en quelques jours par la résolution, tandis qu'elle aboutit à la suppuration dans la forme que je décrirai dans un instant.

L'angine catarrhale aiguë atteint tous les âges, et principalement l'adolescence; primitive, elle a pour cause habituelle le froid et le refroidissement sous toutes ses formes; secondaire, elle est associée à d'autres affections, telles que le coryza, la grippe. Certains individus y sont prédisposés et chez eux les récidives sont fréquentes. Le printemps et l'automne, les époques menstruelles sont autant de conditions favorables à son éclosion. Les angines et les amygdalites sont souvent *contagieuses* et épidémiques; ces conditions vont être étudiées plus loin au sujet de la bactériologie des angines.

B. AMYGDALITE SUPPURÉE. — ANGINE PHLEGMONEUSE.

Nous venons d'étudier l'amygdalite simple, catarrhale, qui se termine par résolution; je vais m'occuper actuel-

lement de l'amygdalite parenchymateuse qui se termine par *suppuration* avec ou sans phlegmon péri-amygdalien.

Description. — La dénomination d'*amygdalite phlegmoneuse* ferait supposer à tort que c'est l'amygdale qui est elle-même siège de la suppuration : il y a des cas, assurément, où l'amygdale suppure (*phlegmon parenchymateux*), et l'on voit alors à sa surface de petits abcès qui occupent les cryptes folliculaires, mais c'est là une exception. Habituellement, l'abcès se forme autour de l'amygdale, dans la loge péri-amygdalienne, à sa partie supérieure et externe; de sorte que l'amygdalite devient une *péri-amygdalite*, ce qui n'exclut pas le phlegmon péri-amygdalien d'emblée.

Parfois l'amygdalite phlegmoneuse éclate violemment; plus souvent elle débute comme une simple angine catarrhale, et c'est dans le cours de cette angine que surviennent les symptômes qui annoncent la formation du phlegmon. Ces symptômes sont un frisson violent, une élévation de température qui peut dépasser 40 degrés, une douleur intense au niveau de l'amygdale envahie, une extrême difficulté des mouvements de la mâchoire. Les jours suivants, la fièvre est vive, la douleur augmente et envahit le cou, les mâchoires, les oreilles. L'inappétence est complète, les mouvements de déglutition sont extrêmement pénibles ou impossibles; la respiration est gênée, la voix est nasonnée, la salive s'écoule continuellement, le patient ne peut ni entr'ouvrir la bouche, ni remuer la langue, à peine peut-il parler; le cou est fléchi, immobile, empâté et douloureux, la tête est renversée en arrière et du côté sain; ses mouvements ne sont presque plus possibles.

L'examen de la gorge est fort difficile, parce que le malade a la plus grande peine à abaisser la mâchoire. Quand on peut arriver à voir la gorge, on trouve les amygdales souvent recouvertes d'exsudations blanchâtres, et au niveau de l'abcès en formation on aperçoit quelquefois une coloration rougeâtre et violacée. L'haleine

est fétide, la langue est tapissée d'un épais enduit saburral, le voile du palais est abaissé et refoulé, l'isthme du gosier est rétréci par la tuméfaction *œdémateuse* de la muqueuse et par la saillie de l'amygdale intéressée, aussi le malade éprouve-t-il une suffocation qui avait valu autrefois à la maladie le nom d'*esquinancie* (σύν et ἄγχειν, serrer). Deux ou trois jours plus tard, la douleur devient pulsatile, et, si l'on peut porter le doigt sur la région envahie, on sent parfois une tumeur molle, indice de la collection purulente. L'ouverture artificielle ou spontanée de l'abcès est suivie d'un soulagement considérable, la rupture spontanée survient habituellement du sixième au huitième jour; elle se fait au-dessus de l'amygdale, à l'intersection des piliers, et le malade rend en crachant un pus sanguinolent d'une grande fétidité.

L'amygdalite phlegmoneuse est le plus habituellement sans gravité; elle guérit après une huitaine de jours; néanmoins, on a signalé quelques complications possibles telles que la gangrène[1], l'œdème laryngé, la phlébite de la veine jugulaire avec suppuration et infection purulente[2], l'ouverture du phlegmon dans le tissu cellulaire du cou, la thrombose des veines jugulaires, l'ulcération d'artères suivie d'une hémorrhagie mortelle. Malgré leur excessive rareté, quelques-uns de ces accidents méritent d'être bien connus. Dans son mémoire, M. Vergely[3] a réuni seize observations concernant l'ulcération de la carotide interne ou des branches qui vont des artères pharyngienne inférieure et palatine aux amygdales. Dans quelques cas, l'hémorrhagie est foudroyante et la catastrophe survient sans qu'aucun symptôme spécial l'ait annoncée; parfois l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois, ce qui donne le temps d'intervenir et de faire la ligature

1. Petrowski. *Gaz. des hôp.*, 1873.

2. Breton. *De quelques complications rares de l'amygdalite phlegmoneuse.* Thèse de Paris, 1883.

3. Vergely. Perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. *Mémoires de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1886.

de la carotide; dans un cas[1], une hémorrhagie terrible s'arrêta spontanément et ne fut pas suivie de mort.

L'*étiologie* de l'angine phlegmoneuse se confond en partie avec celle de l'amygdalite simple; elle est également sujette aux *récidives*, elle vient souvent se greffer sur une angine catarrhale chronique ou subaiguë qui lui a pour ainsi dire servi de porte d'entrée.

C. AMYGDALITES INFECTIEUSES.

Description. — Depuis quelques années on fait rentrer, avec raison, bon nombre d'amygdalites dans le cadre des maladies *infectieuses* (Bouchard). L'amygdalite aiguë, érythémateuse, catarrhale ou suppurée, ne serait pas seulement l'inflammation des amygdales, elle pourrait être une des nombreuses localisations de la « fièvre amygdalienne[2] », les autres localisations de cette maladie infectieuse pouvant se faire sur le testicule, sur l'ovaire, sur les reins, et ressemblant en cela aux localisations analogues provoquées par d'autres maladies infectieuses, telles que les oreillons. La fièvre amygdalienne serait une maladie infectieuse, au même titre que la pneumonie qui choisit le poumon comme lieu d'élection, mais qui porte également son action sur la plèvre, sur l'endocarde, sur les méninges, sur les reins, etc.

L'attention étant appelée sur ce point, il est certain que les amygdalites présentent parfois les allures des maladies infectieuses. Dans quelques cas, la localisation angineuse est légère, ce qui n'empêche pas que les symptômes généraux, frissons, fièvre, lassitude, courbature, inappétence, revêtent une *intensité* et une *durée* qui sont bien plus en rapport avec l'hypothèse d'une infection générale qu'avec une simple phlegmasie de l'amygdale.

1. Moizard. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886. Article 13500.
2. Landouzy. *Progrès médical*, 1883.

L'*orchite*[1] est une des manifestations de la fièvre amygdalienne, et elle n'est pas sans analogie avec l'orchite de la fièvre typhoïde et de la fièvre ourlienne. L'orchite amygdalienne survient aussi bien dans les formes légères que dans les formes violentes de l'angine. Elle apparaît surtout au moment de la décroissance de l'amygdalite, elle est unilatérale, douloureuse et caractérisée par une fluxion testiculaire et par un épanchement dans la tunique vaginale. Sa durée est de huit à vingt jours; elle se termine par résolution, très rarement par suppuration, mais elle peut laisser après elle une légère atrophie testiculaire. L'*ovarite* a été également observée.

La *néphrite*, qui apparaît dans le cours de la fièvre amygdalienne, est caractérisée par l'albuminurie, et dans quelques cas, par des douleurs lombaires, par des œdèmes[2], et par des symptômes urémiques. Bien que la néphrite amygdalienne soit habituellement fugace et superficielle, elle peut, dans quelques cas, fournir un appoint au développement d'un mal de Bright ultérieur.

Douleurs articulaires, pseudo-rhumatisme, éruptions cutanées, érythème polymorphe, purpura, endocardite ulcéreuse à streptocoque, péricardite purulente à streptocoque, pleurésie purulente, péritonite, méningite, broncho-pneumonie, phlébite, otite suppurée, néphrite, orchite, ovarite, telles sont les complications multiples qui peuvent survenir dans le cours ou dans le décours des amygdalites[3]. Telles de ces complications sont plus volontiers associées à des amygdalites suppurées, telles autres sont plutôt l'apanage des amygdalites érythémateuses, catarrhales, pultacées, lacunaires, folliculaires. Quelques-unes de ces complications sont l'indice d'un pronostic fort grave; elles peuvent apparaître dans le

1. Joal. Orchite et ovarite amygdaliennes (*Arch. de méd.* Mai et juin 1886.
2. Dubousquet. Laborderie. *Gaz. des hôp.*, 1887, p. 883.
3. Sallard. *Les amygdalites aiguës.* Th. de Paris, 1892.

cours d'une amygdalite aiguë qui s'était annoncée avec des symptômes d'une franche bénignité[1].

De l'ensemble de ces faits il résulte que bon nombre d'amygdalites sont ordinairement des maladies infectieuses. Nous allons voir ce que nous apprennent à ce sujet les recherches bactériologiques; pour le moment, ce qui importe, c'est de savoir qu'il y a, cliniquement, des angines amygdaliennes, qui sont variables comme intensité et comme allures; les unes se comportent comme une simple phlegmasie locale, et semblent résumer en elles toute la maladie; les autres sont accompagnées de manifestations multiples comme les maladies infectieuses.

Bactériologie. — Que nous ont appris les recherches bactériologiques relativement à la pathogénie des amygdalites et des angines? Elles nous ont appris que dans toute angine, simple, catarrhale, phlegmoneuse, dans les exsudats pultacés, dans les petites masses caséeuses contenues dans les cryptes des amygdales, on trouve un grand nombre de microbes, qu'on peut également rencontrer dans la bouche de sujets sains.

Microcoques, diplocoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pneumo-bacille, coli-bacille, bacille pseudo-diphthérique, sans compter tous les saprophytes de la cavité buccale, tels sont les microbes qu'on peut trouver dans les différentes variétés d'angines que nous venons d'étudier. Toutefois le rôle principal, prépondérant, est dû au streptocoque dans les proportions suivantes :

Sur 22 angines et amygdalites observées par M. Veillon[2] les microbes pathogènes étaient répartis de la façon suivante : Le streptocoque existait 22 fois, le pneumocoque lui était associé 16 fois, et le staphylocoque lui

1. Janselme. *Gaz. des hôp.*, 25 janvier 1890.
2. *Arch. de médecine expérimentale*, mars 1891.

était associé 2 fois. Mais aucun de ces micro-organismes n'est spécifique. Quel est leur rôle au cas d'angine et d'amygdalite, pourquoi et comment deviennent-ils virulents et pathogènes?

Parfois il y a contagion et l'individu sain reçoit d'emblée l'agent pathogène. Dans d'autres cas il faut revenir aux anciennes idées de la « spontanéité morbide »; nous disons aujourd'hui « auto-infection ». Sous l'influence de conditions qui concernent à la fois la graine et le terrain, conditions dont les unes nous sont connues (froid, surmenage, associations microbiennes) et dont les autres nous échappent, le microbe ou les microbes exaltent leur virulence et l'acte morbide se déclare. La muqueuse pharyngée est riche en tissu lymphoïde, en phagocytes, macrophages et microphages qui sont en état continuel de défense. La défense vient-elle à faiblir, la *phagocytose* est elle-même en défaut (Metchnikoff), l'individu est « en état de réceptivité morbide ».

Dans quelques circonstances les agents pathogènes n'envahiraient pas les amygdales par leur surface, ils pourraient les pénétrer par leur profondeur; en pareil cas, l'angine est *secondaire*; le malade était atteint d'une maladie infectieuse, et les amygdales « retenant et détruisant les microbes, il n'est pas étonnant qu'elles en souffrent de temps en temps[1] ».

Quoi qu'il en soit, les agents pathogènes et notamment le streptocoque agissent suivant leurs aptitudes virulentes et suivant le terrain qu'ils rencontrent. Les accidents et les complications que nous avons énumérés peuvent être dus, soit à la toxine streptococcique, soit au passage du streptocoque dans le sang et dans les organes. Peut-être les injections de sérum anti-streptococcique, si efficaces au cas d'érysipèle, pourront-elles être utilisées au cas d'angines infectieuses streptococciques.

Diagnostic. — Étudions maintenant le *diagnostic* des

1. Bouchard. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 256.

angines et des amygdalites. En principe, *on ne doit jamais négliger d'examiner la gorge* d'un malade atteint d'angine même la plus simple. L'examen de la gorge est douloureux et parfois difficile; les enfants s'y prêtent de mauvaise grâce; mais il faut insister sous peine de commettre une erreur de diagnostic. Au moyen d'un gargarisme, ou d'une irrigation, on débarrasse d'abord la gorge des mucosités qui l'encombrent, puis on l'éclaire, soit au moyen d'une petite lampe fabriquée à cet usage, soit au moyen d'une grande cuiller qui, placée derrière une bougie, projette la lumière à la façon d'un réflecteur.

Nous ferons, à l'un des chapitres suivants, le diagnostic des amygdalites avec l'angine *diphthérique*, diagnostic qui dans bien des cas ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Pour le moment, passons en revue le diagnostic avec les autres angines aiguës. L'angine *rhumatismale* peut précéder ou accompagner les manifestations articulaires du rhumatisme aigu; elle provoque une dysphagie *des plus vives*, lorsque les muscles du pharynx sous-jacents à la muqueuse sont atteints par le rhumatisme (Chomel).

L'angine *scarlatineuse*, j'entends l'angine initiale de la scarlatine, précède l'éruption cutanée et peut même exister en l'absence de toute éruption de la peau (scarlatine fruste). Cette angine est caractérisée par l'intensité de la fièvre, par la coloration pourprée de la muqueuse, coloration due à l'éruption scarlatineuse, qui occupe non seulement l'isthme du gosier, mais encore la cavité de la bouche et la face interne des joues. L'angine scarlatineuse est parfois d'une indolence remarquable[1]; elle est souvent accompagnée d'un exsudat pultacé, exsudat formé de plaques blanchâtres, de consistance molle, se détachant facilement et laissant la muqueuse sous-jacente complètement intacte. Ces enduits *pultacés* (de *puls, pultis,*

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 11.

bouillie), qu'on retrouve également dans les angines de la fièvre typhoïde, sont formés par l'accumulation de cellules épithéliales dégénérées.

L'énanthème de la *rougeole* est caractérisé par un pointillé rouge et par des taches saillantes qui occupent la voûte palatine et plus tard le plancher du pharynx et les piliers palatins postérieurs (Lasègue). Cet énanthème bucco-pharyngé est précédé ou accompagné des catarrhes oculaire, nasal, et laryngo-bronchique qui annoncent l'invasion de la rougeole.

L'angine *érysipélateuse*, ou érysipèle du pharynx, est consécutive à l'érysipèle de la face, ou débute d'emblée par le pharynx (ulcérations. lésions du pharynx). L'érysipèle pharyngé est annoncé par un frisson autrement violent que celui de l'angine catarrhale; la dysphagie est très vive, et, sur la muqueuse, dont la coloration est vineuse, on découvre parfois des phlyctènes (Cornil[1]): les ganglions sous-maxillaires sont très engorgés.

L'angine qui accompagne parfois l'*urticaire* (urticaire du pharynx) est facile à reconnaître à cause des autres manifestations de l'urticaire au visage et sur le corps

La *syphilis* pharyngée ne doit pas être confondue avec les angines non syphilitiques. Je ne parle pas des cas dans lesquels on trouve à la gorge des plaques muqueuses plus ou moins abondantes, en pareille circonstance le diagnostic s'impose, mais je fais allusion à ces angines *érythémateuses* syphilitiques, caractérisées par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, du pharynx, érythème qui a souvent une nuance d'un *rouge vermillon* et qui coïncide assez fréquemment avec l'érythème syphilitique du larynx.

Dans l'un des chapitres suivants j'étudierai en détail la *tuberculose de l'amygdale*. Pour le moment, je me contente de signaler une forme de tuberculose aiguë amygdalienne qui prend les allures et les apparences de l'amyg-

1. *Arch. de méd.*, 1861. — Morienvalle. Th. de Paris, 1879.

dalite folliculaire, lacunaire : le diagnostic n'est vraiment possible que par l'examen bactériologique.

Traitement. — Le *traitement* de l'angine et de l'amygdalite catarrhale est au début un traitement émollient, gargarismes tièdes à la décoction de guimauve qu'on alterne avec le gargarisme suivant :

Eau.	1 litre
Acide borique.	10 grammes
Essence de menthe	2 gouttes.

Les douleurs de gorge sont bien calmées par le collutoire suivant :

Glycérine	20 grammes
Borate de soude.	2 —
Chlorhydrate de cocaïne. . . .	0 gr. 50.

Au moyen d'un tampon d'ouate imbibé de ce collutoire, on touche toutes les heures les parties enflammées.

Les compresses d'eau froide, placées au-devant du cou, et entourées de taffetas gommé, donnent de bons résultats. Les purgatifs salins et les vomitifs seront réservés pour les cas où l'angine est associée à un état gastrique ou bilieux. L'antisepsie intestinale constitue un moyen prophylactique (Bouchard). Dans l'angine phlegmoneuse, les différents traitements ne hâtent pas l'issue de la maladie[1] : le mieux est donc de faire usage des moyens précédemment énumérés. Quant à l'ouverture de l'abcès au moyen du bistouri, il sera bon de ne pas oublier la possibilité des hémorrhagies terribles qui surviennent parfois au cours du phlegmon péri-amygdalien.

§ 3. ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS. — PHLEGMON PÉRI-PHARYNGIEN.

Les abcès rétro-pharyngiens, et je ne m'occupe ici que des abcès aigus, sont fréquents chez les très jeunes en-

1. Sacaze. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1894.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 557.

fauts; l'abcès est quelquefois chez eux le résultat d'une adénite post-pharyngienne (Verneuil). Habituellement, ces abcès ont au début les allures d'une simple angine pharyngée, puis l'intensité de la fièvre et de la douleur révèle la formation purulente. A ce moment, les symptômes locaux sont très variables, suivant que l'abcès occupe la région supérieure ou la région inférieure du pharynx[1].

Dans le premier cas (*abcès rétro-pharyngien supérieur*), la déglutition est pénible, douloureuse, et la paroi postérieure du pharynx forme une saillie que le doigt peut atteindre, ce qui permet de constater une certaine mollesse et même de la fluctuation.

Dans le second cas (*abcès rétro-pharyngien inférieur* et *phlegmon péri-pharyngien*), il est très difficile d'apercevoir la tumeur, parce que le malade se prête difficilement à cette manœuvre. La compression du larynx par l'abcès détermine des troubles respiratoires qui, souvent, ont fait croire, bien à tort, au croup, au faux-croup, à l'œdème de la glotte, à un corps étranger du larynx. Pour éviter l'erreur, il faut tenir compte du début et de l'évolution de la maladie, de la raideur du cou, de l'intensité et de la précocité de la dysphagie. La fièvre est extrêmement élevée, le délire est fréquent et le malade succombe dans le coma, dans le collapsus, dans une syncope.

A l'autopsie on trouve une infiltration purulente généralisée à toutes les parois du pharynx. L'infiltration purulente peut gagner le médiastin, fuser le long de l'œsophage[2], le long de la colonne vertébrale et disséquer les muscles du cou.

1. Gautier. Thèse de Paris, 1867. — Gilette. *Arch. de méd.*, 1889, p. 595.
2. Sauvineau. *Soc. anat. de Paris*, 1891.

§. 4 ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE. — ANGINE GRANULEUSE. — AMYGDALITE CHRONIQUE.

Description. — Je réunis dans une même description l'*angine catarrhale chronique* et l'*angine granuleuse*, parce que ces deux variétés, fréquemment réunies chez le même sujet, ne me paraissent pas suffisamment distinctes pour mériter une description spéciale.

Les symptômes de l'*angine chronique* s'établissent lentement et sans douleur; le malade éprouve à la gorge et aux fosses nasales une sensation de sécheresse, de chatouillement, de picotement, qui est plus accusée le matin, au réveil. Sur le pharynx sont étalées quelques mucosités épaisses, visqueuses, parfois desséchées, qui provoquent une sorte de graillonnement, et dont le sujet ne se débarrasse qu'après plusieurs tentatives d'expectoration.

La gorge est sèche, la déglutition est quelquefois gênée, et il existe un peu de surdité si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache.

Le voile du palais et la paroi du pharynx sont rouges, luisants, granuleux, parfois tuméfiés et sillonnés de vaisseaux variqueux, la luette est œdématiée, longue et traînante. Les *granulations* sont formées par l'hypertrophie des follicules glanduleux ; discrètes ou confluentes, ces granulations occupent la paroi postérieure du pharynx, les piliers antérieurs du voile du palais, la luette; leur teinte est rouge, leur volume dépasse rarement celui d'un grain de chènevis. Les grosses granulations pharyngées sont dues à l'hypertrophie des îlots de tissu adénoïde si abondant en cette région. La présence de petites pustules caractérise l'*angine acnéique* (Lasègue).

Les fosses nasales et le larynx participent souvent à l'inflammation pharyngée; il en résulte un coryza chronique et une *laryngite chronique* que j'ai décrits ailleurs, et dont les symptômes s'ajoutent à ceux de la pharyngite.

Par la rhinoscopie postérieure on constate que la région de l'amygdale pharyngée est rouge, framboisée, recouverte de sécrétions muco-purulentes qui s'écoulent le long du pharynx. L'extrémité postérieure des cornets est souvent hypertrophiée (rhinite postérieure).

On constate assez souvent, dans le cours des pharyngites chroniques, des céphalées et des névralgies atteignant surtout le nerf occipital, ainsi que l'a si bien indiqué M. Vergely.

L'angine granuleuse est essentiellement *chronique*; elle est sujette aux poussées subaiguës et aux récidives; elle est provoquée par toutes les causes qui déterminent sur la muqueuse du pharynx une irritation sans cesse renouvelée (tabac, boissons alcooliques, contact de l'air chez les chanteurs); elle est surtout fréquente chez les diathésiques (goutteux, rhumatisants, herpétiques). Le *traitement* local consiste en cautérisations, badigeonnages et gargarismes; les eaux sulfureuse, alcaline, arsenicale, trouvent leur indication dans l'état diathésique du sujet.

Amygdalite chronique. — L'*amygdalite chronique* a pour l'enfance une prédilection bien marquée : fréquente jusqu'à l'âge de la puberté, elle est très rare chez l'adulte, à moins qu'elle ne soit chez lui comme un reliquat des premières années. On la rencontre surtout chez les sujets lymphatiques et scrofuleux. Tantôt elle fait suite à des amygdalites aiguës, plus souvent elle procède par recrudescence, « car, chez les sujets très prédisposés, on peut dire que la maladie ne cesse jamais complètement. Chaque crise est marquée par les mêmes symptômes à des degrés différents, suivant le plus ou moins d'acuité[1] ».

La phlegmasie chronique entraîne souvent une *hypertrophie* des amygdales; toutes les parties de l'amygdale prennent part à l'hypertrophie : le tissu lymphoïde aggloméré en follicules, le tissu conjonctif qui réunit ces folli-

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 346.

cules et la muqueuse qui recouvre la tonsille en pénétrant dans les cryptes dont elle est creusée. L'amygdale hypertrophiée pèse de 5 à 7 grammes (Chassaignac), elle est molle si l'hyperplasie du tissu lymphoïde est dominante, elle est indurée si l'hyperplasie porte sur le tissu conjonctif. C'est une inflammation scléreuse chronique[1].

Les amygdales hypertrophiées font une saillie plus ou moins considérable et viennent parfois au contact de la luette; elles offrent toutes les nuances, depuis le rose jusqu'au rouge foncé; à leur surface apparaissent des anfractuosités dans lesquelles se logent des produits pultacés de sécrétion riches en microbes. L'hypertrophie des amygdales est accompagnée d'adénite chronique sous-maxillaire qui suppure dans quelques cas; chez les sujets lymphatiques et scrofuleux on observe également des coryzas et des blépharites chroniques. Quand l'hypertrophie est considérable, la respiration est gênée, surtout pendant le sommeil; cette gène respiratoire provoque des contractions énergiques du diaphragme qui, à leur tour, dépriment les côtes inférieures et contribuent à la *déformation du thorax* (Dupuytren, Lambron).

A cette question de l'hypertrophie amygdalienne se rattache l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et du tissu adénoïde du pharynx. M. Ruault a fort bien exposé ces formes infantiles. Certains enfants, à peine sont-ils sevrés, ont déjà une tendance à respirer et à dormir la bouche ouverte, avec le raclement et le ronflement caractéristiques; ils ont un début d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée qui pourra devenir plus tard la *végétation adénoïde*. Chez d'autres enfants l'hypertrophie adénoïde se diffuse, c'est comme « une pharyngite hypertrophique généralisée à tout le tissu adénoïde de l'arrière-bouche ».

Le *diagnostic* des hypertrophies amygdaliennes chez l'enfant et chez l'adolescent présente parfois beaucoup de difficultés. Trop souvent on prend pour une hypertrophie

1. Cornil. *Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1881.

simple des trois amygdales, ce qui est en réalité une tuberculose amygdalienne plus ou moins latente, plus ou moins larvée. Je traiterai ce sujet en détail à l'un des chapitres suivants, au sujet de la tuberculose larvée des trois amygdales.

Le *traitement* médical de l'amygdalite chronique consiste à toucher fréquemment les amygdales avec l'alun, le nitrate d'argent, la teinture d'iode. Le traitement chirurgical est seul efficace dans le cas d'hypertrophie; on fait l'ablation de l'amygdale (amygdalotomie) ou bien on pratique des cautérisations ponctuées, au moyen du thermocautère de Paquelin et mieux encore au moyen du galvanocautère (Krishaber). Cette méthode thérapeutique, dont j'ai plusieurs fois constaté l'efficacité, donne les meilleurs résultats : l'amygdale est détruite après un petit nombre de séances.

§ 5. DE LA DIPHTHÉRIE.

Avant de décrire l'*angine diphthérique*, qui est une des manifestations les plus fréquentes de la diphthérie, commençons par envisager la diphthérie dans son ensemble.

Historique. — La maladie qu'on décrit sous le nom de diphthérie, existait, et avait été observée dès la plus haute antiquité, mais ses diverses manifestations avaient été regardées comme autant de maladies distinctes, n'ayant entre elles aucun rapport; souvent même la nature de la maladie avait été méconnue. Ainsi les épidémies de diphthérie, sévissant sous forme d'angine, avaient donné naissance aux dénominations d'*ulcère égyptiaque*, d'*ulcère syriaque*, d'*ulcera pestifera* (Arétée), les observateurs prenant pour des ulcérations les localisations diphthériques de la gorge qui, parfois, revêtent en effet l'apparence ulcéreuse. Les épidémies de diphthé-

1. Sanné. *Traité de la diphthérie*, p. 1. Paris, 1877

rie sévissant sous forme de laryngite (*croup*) avaient suscité les dénominations de *garrotillo* (épidémies de la fin du XVI[e] siècle en Espagne)[1], de *morbus strangulatorius* (épidémies du commencement du XVII[e] siècle en Italie), d'*angine suffocante*, dénominations qui prouvent bien la localisation laryngée de la maladie; mais *aucun rapport* n'avait été établi par les observateurs entre les localisations laryngées et pharyngées de la maladie, c'était pour eux autant de maladies distinctes.

Fothergill, pendant les épidémies d'Angleterre (1774), et Huxham, pendant les épidémies de Plymouth (1751), tombent dans une égale confusion et ne voient du reste partout que des maux de gorge *gangréneux*. Home (1765), médecin écossais, crée le nom de *croup*; il a le mérite de séparer nettement les affections strangulatoires du larynx des maladies pelliculaires du pharynx, mais il a le tort de méconnaître l'identité de nature de l'angine et du croup, et sur ce point la confusion continue.

Avec Samuel Bard (1771), cette question commença à sortir du chaos, car le médecin américain formula nettement l'*identité* des différentes localisations diphthériques; mais les travaux de Bard restèrent à l'état d'ébauche et n'eurent pas d'écho. Il était réservé à l'illustre Bretonneau d'établir par des faits cliniques et anatomo-pathologiques que ces différents états morbides, membranes des muqueuses et membranes de la peau, angine couenneuse et croup, ont une *origine commune* et ne sont qu'une seule et même maladie *spécifique*, qu'il désigna du nom de *diphthérite*[2], de διφθέρα, membrane. Bretonneau fit voir également que les angines qu'on regardait comme gangréneuses ne sont pour la plupart que des angines couenneuses, et il compléta son œuvre en créant la *laryngite striduleuse* (faux croup), maladie qui simule le croup, mais qui n'a rien de commun avec lui.

1. Barbosa. *Etudios sobre garrotilho e crup*. Lisboa, 1861.
2. Bretonneau. *Des inflammations spécifiques du tissu muqueux*, etc. Paris, 1826.

Bretonneau eut dans Trousseau un puissant vulgarisateur. Trousseau adopta la doctrine de son maître, tout en la modifiant légèrement; au mot de *diphthérite*, qui dans l'idée de Bretonneau assignait une sorte de prépondérance à l'élément phlegmasique Trousseau, tenant moins compte de l'élément inflammatoire, substitua le mot de *diphthérie*; il décrivit la diphthérie *maligne* qui n'était pas classée avant lui, il vulgarisa et créa pour ainsi dire l'opération de la trachéotomie, il devina l'origine toxique des paralysies diphthériques, il étudia la maladie dans son ensemble, et il en traça, de main de maître, une merveilleuse description.

Les idées de Bretonneau et de Trousseau, admises partout, trouvèrent en Allemagne des contradicteurs. Virchow et Rokitansky voulurent renverser les notions d'identité posées par Bretonneau : ils invoquèrent l'anatomie pathologique et ils n'arrivèrent en somme qu'à rétablir la confusion. Ils admirent des inflammations croupales et des inflammations diphthériques : *croupales* quand il s'agit d'exsudations fibrineuses superficielles, développées sur un épithélium simple comme celui des voies respiratoires; *diphthériques* quand il s'agit d'infiltration fibrineuse profonde, développée sur les épithéliums épais et stratifiés, et pouvant aboutir à la nécrobiose du tissu. L'école allemande se trompait et les notions concernant l'unité et la spécificité de la diphthérie, si bien posées par nos grands maîtres français, devaient recevoir une éclatante confirmation par la découverte du microbe pathogène de la diphthérie, de même que l'unité et la spécificité des différentes formes de la tuberculose (produits tuberculeux et caséeux), œuvre de Laënnec, attaquée par l'école allemande, devaient être sanctionnées par la découverte du bacille tuberculeux.

En 1883, Klebs découvre le bacille de la diphthérie; en 1884 et en 1887, Lœffler isole ce bacille, le cultive et reconnaît son aptitude à faire des membranes, mais il ne peut donner la preuve de sa spécificité. La démonstration

irréfutable de la spécificité du bacille diphthérique est due à Roux et Yersin, qui dans trois mémoires successifs[1] nous ont fait connaître les résultats de leurs admirables travaux. Ces résultats, les voici formulés en quelques propositions concises :

Le bacille de la diphthérie est l'agent pathogène des membranes fibrineuses diphthériques, mais il n'est pas le seul agent capable de créer des fausses membranes fibrineuses; d'autres micro-organismes, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, et surtout un petit coccus qui se présente souvent sous forme de diplocoque, sont aptes à créer des fausses membranes.

Ce n'est donc pas dans la fausse membrane qu'il faut chercher la spécificité du bacille diphthérique; sa spécificité réside dans la toxine qu'il élabore, dans le poison qui, entre autres accidents, détermine les paralysies diphthériques. Il y a même des cas où le bacille de la diphthérie peut déterminer des symptômes toxiques et des paralysies sans avoir préalablement produit des fausses membranes (angine diphthérique fruste).

La diphthérie est donc une maladie éminemment *toxique*; elle devient facilement *infectieuse* par l'adjonction de micro-organismes qui accroissent la virulence du bacille diphthérique ou qui apportent eux-mêmes leur part de virulence et d'infectiosité; le streptocoque est le plus actif de ces agents pathogènes, et un grand nombre des accidents qui surviennent dans le cours de la diphthérie pharyngée ou laryngée sont dus à ces agents et aux infections secondaires qu'ils déterminent.

Toutes ces notions, que je me contente de signaler ici brièvement, sont développées avec les détails qu'elles comportent, dans les chapitres suivants, concernant les angines diphthériques, les angines membraneuses pseudo-diphthériques, et dans le chapitre qui est consacré à l'étude du *croup*.

1. Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889 et 1890.

Bacille de la diphthérie. — Sur la gorge d'un enfant atteint de diphthérie, on prélève, à l'aide d'un fil de platine préalablement flambé, une parcelle de fausse membrane; cette fausse membrane est étalée par frottement entre deux lames de verre; on obtient ainsi des lamelles qu'on sèche en les passant à la flamme et qu'on colore avec le bleu de Roux ou avec le violet de gentiane. La préparation est lavée à l'eau et placée sous le microscope. Alors, au milieu de micro-organismes nombreux (coccus, streptocoques, bactéries), on voit le bacille de Klebs-Lœffler. Ce bacille, droit ou légèrement incurvé, a la longueur du bacille de la tuberculose, mais il est plus épais, et ses extrémités arrondies se colorent plus fortement que sa partie moyenne. « Dans le cas de diphthérie à marche rapide, après coloration des coupes au bleu de méthylène, on voit que les parties superficielles de la fausse membrane sont formées par une couche de petits bacilles presque à l'état de pureté. Ce sont les bacilles de la diphthérie. Ils sont séparés de la muqueuse, dépouillée de son épithélium, par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent au tissu muqueux. Souvent aussi la zone la plus superficielle de la fausse membrane contient des microbes divers, bâtonnets, microcoques en chaînettes, mélangés aux amas de bacilles diphthériques, qui sont au contraire prédominants immédiatement au-dessous. » (Roux et Yersin.)

Le bacille diphthérique se cultive facilement dans des tubes de sérum gélatinisé. Au moyen d'un fil de platine aplati, on prélève une parcelle de mucus ou de fausse membrane dans la gorge d'un sujet atteint d'angine diphthérique, puis on fait avec ce fil quelques stries à la surface du sérum coagulé. On fera même bien d'ensemencer deux ou trois tubes sans prélever une nouvelle semence; on obtient ainsi dans le deuxième ou troisième tube des colonies plus espacées, plus discrètes, plus caractéristiques. Le tube est fermé au moyen d'un tampon d'ouate et mis à l'étuve à une température de 35 à

37 degrés. Au bout de dix-huit heures, même plus tôt, apparaissent des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées et suffisamment isolées, sont caractérisées par des taches arrondies, espacées ou confluentes, d'un blanc grisâtre et plus opaques au centre qu'à la circonférence. Ces taches, ces colonies, je les nomme *papuleuses*, parce que, quand elles sont bien développées, elles font saillie à la surface du sérum. Nous verrons, aux chapitres suivants, que le diagnostic des angines diphthériques et pseudo-diphthériques ne peut être fait que par les cultures et par l'examen bactériologique, je n'insiste donc pas pour le moment sur les signes distinctifs de leurs microbes.

Les colonies diphthériques étant obtenues par la culture, il suffit de prélever une parcelle de la colonie, de la colorer avec le bleu composé ou bleu de Roux. Quand la préparation est terminée, on l'examine avec un objectif à immersion et on aperçoit alors le bacille de la diphthérie, qui est toujours immobile.

Les bacilles diphthériques sont souvent disposés par groupes de 3 ou 4. On les trouve rangés parallèlement, ou bien ils représentent les lettres V, X, L; ils simulent l'accent aigu, l'accent circonflexe; jamais ils ne sont placés bout à bout. On dirait parfois des aiguilles courtes et trapues qu'on aurait laissées tomber sur une table par petits tas. (Martin.)

« Le bacille diphthérique se conserve très longtemps vivant dans les cultures. Les bacilles contenus dans des tubes clos, sans air, et à l'abri de la lumière, depuis 13 mois, ont donné des cultures actives. » (Roux et Yersin.)

Dans les diphthéries virulentes, les bacilles sont généralement longs, nombreux et parfois enchevêtrés, ils forment de nombreuses colonies. Quand la diphthérie est peu virulente, les colonies sont moins nombreuses et les bacilles sont moins longs et moins enchevêtrés.

Il y a même un bacille, tout à fait court, bien étudié par Escherich, et nommé bacille pseudo-diphthérique. Les avis sont fort partagés pour savoir si ce bacille est un bacille diphthérique atténué et dénué de virulence, ou s'il représente une espèce différente n'ayant rien de commun avec le bacille de la diphthérie. Ce bacille existe dans la bouche des sujets sains, il existe dans les angines de la scarlatine et de la rougeole; je l'ai constaté dans une angine herpétique membraneuse et contagieuse, l'enfant ayant contagionné sa mère. Mais les cultures de ce bacille inoculées aux cobayes ne produisent jamais la mort de l'animal, il ne fabrique donc pas de toxine, et, à supposer qu'il possède quelque virulence, cette virulence n'a jamais pu être expérimentalement exaltée. Peut-elle être exaltée pathologiquement? Rien encore ne le prouve.

Expériences. — Le bacille diphthérique se cultive très bien dans le bouillon de veau alcalinisé. Un demi-centimètre cube de culture injecté dans le tissu cellulaire d'un pigeon le tue en moins de 60 heures. Un lapin meurt en quelques jours avec une injection de 2 à 4 centimètres cubes de culture. Le cobaye est l'animal de choix comme réactif, il meurt en moins de 36 heures avec une injection très minime.

Au point d'inoculation se développe, en quelques heures, un œdème local, gélatineux, avec un piqueté hémorrhagique. Les bacilles restent confinés au territoire œdématié, ils ne pénètrent ni dans les vaisseaux sanguins, ni dans les lymphatiques, ni dans les organes, et, malgré leur diminution rapide dans le territoire inoculé, la maladie continue son cours, grâce à la toxine qui a été élaborée sur place.

Après leur mort, les animaux inoculés présentent des lésions identiques : dilatation générale des petits vaisseaux, congestion des capsules surrénales et des reins, gonflement des ganglions, pleurésie chez le cobaye, dégénérescence du foie chez le lapin.

On peut, au moyen de cultures pures, reproduire la

membrane diphthérique à la trachée, à la conjonctive, au pharynx des pigeons et des poules, à la vulve de la femelle des cobayes; il suffit de badigeonner la muqueuse, préalablement excoriée. On peut provoquer à la trachée du lapin des lésions et des symptômes qui rappellent le croup. On peut également reproduire chez les animaux la diphthérie de la peau, pourvu qu'on ait préalablement dépouillé la peau de son épiderme.

Membranes diphthériques. — A l'*état pathologique*, les membranes diphthériques envahissent les muqueuses et la peau, à la condition toutefois que la peau soit dénudée de son épiderme et la muqueuse privée de son épithélium. Ces membranes fibrineuses, dont nous étudierons plus loin la structure, naissent, s'étendent et se reproduisent avec une extrême facilité. Les membranes diphthériques de la *peau*, beaucoup plus rares que celles des muqueuses, se développent à la surface des vésicatoires, sur les piqûres de sangsues, sur les vésicules d'herpès, sur les gerçures du sein, partout, en un mot, où le tégument externe est privé de son épiderme. La diphthérie *cutanée* (prenons pour exemple la diphthérie qui se développe après un vésicatoire) se présente avec les caractères suivants : la partie envahie devient douloureuse, rouge, parfois saignante, et se recouvre d'une *couenne* grisâtre, consistante, difficile à détacher; puis les bords de la plaie se gonflent, prennent une teinte érysipélateuse, des phlyctènes se forment, l'épiderme tombe, et la peau, mise à nu, est à son tour envahie par la diphthérie. Les fausses membranes, après des alternatives de chute et de récidive, finissent par disparaître; mais la surface cutanée a une faible tendance à la cicatrisation et peut rester, pendant longtemps, rouge, saignante et sensible. La diphthérie cutanée est habituellement fort grave; elle l'est, parce qu'elle est souvent associée à des infections secondaires (streptocoques), parce qu'elle est parfois suivie de gangrène, elle l'est surtout, parce qu'elle devient facilement le point de départ d'une intoxi-

cation générale et de diphthérie maligne (Trousseau)[1].

Les membranes diphthériques des *muqueuses* envahissent le pharynx, les fosses nasales, le larynx, les bronches, la conjonctive, les paupières[2], la cornée, la vulve, le prépuce, l'anus, les gencives, la bouche, la trompe d'Eustache, l'œsophage. Toutefois, ces localisations diverses de la diphthérie ne sont pas également fréquentes, il s'en faut; les plus communes sont celles des fosses nasales (coryza diphthérique), celles de l'arrière-bouche et du pharynx, que nous allons étudier sous le nom d'*angine diphthérique*, et celles du larynx que nous avons décrites ailleurs sous le nom de *croup*.

Les fausses membranes ne constituent, je viens de le dire, que des manifestations locales de la diphthérie; elles en sont, il est vrai, la manifestation la plus fréquente, et l'une des plus redoutables, car c'est par les membranes du larynx et des voies respiratoires que peuvent mourir asphyxiés les jeunes sujets qui ne sont pas traités à temps; mais la diphthérie se traduit également par des manifestations toxiques qui sont dues à un poison que nous allons maintenant étudier.

Toxine diphthérique. — Le microbe pathogène, si abondant dans les membranes diphthériques, ne pénètre, nous l'avons déjà dit, ni dans le sang ni dans les organes des malades qui ont succombé à la diphthérie. Comment expliquer alors que des colonies de bacilles, localisées à telle ou telle région des muqueuses ou de la peau, suffisent à déterminer des lésions organiques (rein, foie, nerfs), des accidents d'empoisonnement et des paralysies qui sont la conséquence si fréquente de la diphthérie? « Dans la diphthérie, contrairement à ce qui se passe pour beaucoup d'autres maladies infectieuses, l'infection n'est pas produite par un microbe envahissant les tissus, mais par la diffusion dans l'organisme d'une substance

1. *Clin. médicale*, t. I, p. 405.
2. Peter. *Rech. sur la diphth. et le croup*, Paris, 1859.

toxique préparée à la surface d'une muqueuse, pour ainsi dire en dehors du corps[1]. »

Cette substance toxique, ce poison, découvert et étudi par Roux et Yersin, « a été de la part de ces savants le sujet d'une série de travaux qui sont considérés, aujourd'hui encore, et à juste titre, comme le mémoire le plus complet qui ait paru en bactériologie ». En parlant ainsi, Funck[2] s'est fait l'écho de l'opinion générale. En découvrant la toxine diphthérique, Roux préparait la découverte de l'antitoxine.

La toxine diphthérique[3] s'obtient, en cultivant le bacille diphthérique virulent dans du bouillon, au contact de l'air. Il est nécessaire, pour préparer une toxine active, de faire usage d'une culture très virulente de diphthérie. Il est également nécessaire d'obtenir l'alcalinisation exacte des bouillons ; pour cela le bouillon peptonisé dont on fait usage doit être alcalinisé jusqu'à ce qu'il ne rougisse plus le papier bleu de tournesol.

Le bouillon de culture est placé dans des vases de Fernbach, vases à fond plat, afin que la couche du liquide ait peu d'épaisseur. Après stérilisation à l'autoclave, on sème dans le bouillon du bacille diphthérique récent, très virulent, et on porte à l'étuve à 37°. Ayant constaté que le poison diphthérique se produit plus rapidement et en plus grande abondance lorsque les cultures sont faites au contact de l'air, Roux a imaginé un ingénieux système pour faire passer dans la culture un courant d'air humide. Il a utilisé à cet effet la tubulure latérale des vases de Fernbach, qu'il met en communication avec une trombe à faire le vide. On arrive ainsi en trois ou quatre semaines à obtenir une culture riche en toxine très virulente. Sur le fond des vases, on voit se déposer une couche de sédiment blanchâtre, comparable à une

1. Roux et Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 288.
2. *Manuel de sérothérapie antidiphthérique.* Funck, 1895.
3. Roux et Martin. *Institut Pasteur*, 1894, p. 611.

croûte de verre dépoli ; c'est un dépôt de corps bactériens, et à la surface du bouillon de culture, se forme un voile d'apparence blanchâtre et écailleuse, formé de bacilles plus jeunes. Le liquide qui est intermédiaire à ces deux couches, louche au début de la culture, devient de plus en plus clair.

Les cultures achevées sont filtrées sur une bougie Chamberland et le liquide clair est gardé dans des vases bien remplis, bouchés et tenus à l'abri de la lumière à la température ordinaire. Ainsi préparée, la toxine tue d'ordinaire un cobaye de 500 grammes en quarante-huit heures, à la dose de 1/10e de centimètre cube.

L'inoculation de la toxine à certains animaux, tels que le cobaye, le lapin, etc., produit des symptômes et des lésions qui rappellent les symptômes et les lésions observés chez les malades qui succombent à la diphthérie toxique. L'injection sous-cutanée chez ces animaux, détermine au point d'inoculation un œdème fibrineux, sanguinolent, suivi de tuméfaction des ganglions, de diarrhée, de respiration anxieuse, haletante, de faiblesse excessive, symptômes qui s'accentuent jusqu'à la mort. A l'autopsie de l'animal, on constate les lésions suivantes : congestion de l'intestin et liquide intestinal sanguinolent ; congestion hémorrhagique des capsules surrénales et des reins ; état jaune et dégénérescence graisseuse du foie ; liquide pleural ; dilatation très marquée des vaisseaux ; myocardite ; sang mal coagulé.

Les injections de toxine ne déterminent pas seulement les accidents d'intoxication aiguë que je viens d'énumérer, elles déterminent, et c'est là un des côtés les plus intéressants du travail de Roux et Yersin, des *paralysies* ayant les plus grandes analogies avec les paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

La toxine diphthérique a la plus grande analogie avec les diastases et avec les venins.

Associations microbiennes. — Nous venons d'étudier

les produits du bacille diphthérique, les membranes fibrineuses et la toxine, mais les infections secondaires jouent un grand rôle dans les symptômes de la diphthérie. En premier lieu le streptocoque, puis le staphylocoque, différents coccus, le pneumocoque, les bactéries de la putréfaction prêtent leur concours au processus morbide. A eux, et notamment au streptocoque, sont dues les adénites suppurées, les complications broncho-pulmonaires, les otites, les gangrènes[1], etc.

Ainsi se trouvent expliqués actuellement les symptômes locaux et les symptômes généraux de la diphthérie.

Que nous enseignait la clinique? Elle nous enseignait qu'il est des cas où les membranes jouent dans la diphthérie un rôle tout à fait secondaire; la maladie prend d'emblée les allures des maladies les plus septiques et les plus infectieuses, elle est accompagnée d'albuminurie et d'hémorrhagies, elle envahit l'économie tout entière, elle plonge le malade dans le collapsus et dans l'adynamie, elle le tue souvent par syncope, et l'extrême gravité de cette forme lui avait valu de Trousseau le nom de diphthérie *toxique* ou *maligne*. Les études bactériologiques ont confirmé de tous points l'enseignement clinique, elles nous ont donné les raisons et nous ont fait connaître les causes des différentes modalités de la diphthérie. La formation des membranes est due à la présence du bacille, les symptômes d'intoxication sont dus au poison élaboré par le bacille, les symptômes d'infection sont dus principalement aux adjonctions microbiennes. Nous étudierons plus loin l'association du bacille de la diphthérie et du streptocoque, association qui exalte réciproquement la virulence des agents pathogènes et fait éclore les diphthéries malignes infectieuses et mortelles.

Ces notions générales étant posées, abordons l'étude de l'angine diphthérique.

1. Girode. *Diphthérie et gangrène.* (*Revue de Méd.*, 1891.)

§ 6. ANGINE DIPHTHÉRIQUE.

L'angine diphthérique, autrefois nommée angine couenneuse, parce que la fausse membrane a parfois les apparences grossières d'une couenne, ne revêt pas toujours les mêmes allures, et ne se présente pas toujours, il s'en faut, sous le même aspect. Dans sa forme la plus habituelle, qui est la moins redoutable et qu'on décrit depuis Trousseau sous la dénomination d'angine diphthérique franche, *normale*, l'intoxication et l'infection n'ont heureusement qu'une importance très secondaire; la diphthérie envahit la gorge dans une étendue plus ou moins considérable; elle gagne trop souvent le larynx, surtout chez les enfants (croup), elle engendre des paralysies parfois redoutables, surtout chez les adultes; tout cela prouve que la maladie n'est pas sans danger, mais enfin, dans cette forme d'angine diphthérique, dite normale, la marche et la nature des accidents permettent, grâce au sérum, de lutter, presque toujours, pour ne pas dire toujours avec succès, et l'on n'a pas habituellement à redouter les accidents rapides et mortels qui sont si fréquents dans la forme maligne de l'angine diphthérique.

Dans cette dernière forme, qu'on a l'habitude d'appeler, à juste titre, angine diphthérique toxique, infectieuse, et que je continuerai d'appeler *maligne*, dénomination qui lui avait été donnée par Trousseau, dans cette dernière forme, dis-je, les symptômes généraux ont beaucoup plus d'importance que les symptômes locaux. D'emblée, la maladie prend les allures des maladies septiques et infectieuses les plus graves; en quelques heures, en quelques jours, l'économie est envahie; ce qui est à redouter, ce n'est pas la fausse membrane, ce n'est pas la mort par le croup, mais c'est l'empoisonnement, c'est l'infection générale rapide, c'est le collapsus, l'adynamie,

la syncope, accidents auxquels succombent souvent les malades.

Quelques auteurs ont voulu édifier une classification des angines diphthériques d'après l'examen bactériologique : ainsi, l'angine diphthérique franche, vulgaire, normale, serait une angine diphthérique monomicrobienne, dans laquelle le bacille diphthérique existerait à l'état pur, sans aucune association microbienne. Au contraire, les angines diphthériques hypertoxiques, infectieuses (angines malignes de Trousseau) seraient des angines polymicrobiennes, dans lesquelles le bacille diphthérique serait associé à d'autres microbes et notamment au streptocoque. Il y a du vrai dans ces assertions, et ces diverses formes d'angines diphthériques, monomicrobiennes et polymicrobiennes seront décrites dans ce chapitre, avec tous les détails que comporte une aussi vaste question; mais je m'empresse de dire qu'une classification bactériologique aussi radicale serait erronée. L'angine diphthérique normale est souvent monomicrobienne, d'accord; mais dans bien des cas, elle peut être associée à d'autres microbes, coccus, diplocoques, staphylocoques, et même streptocoques (ainsi que je l'ai constaté), sans que pour cela cette angine perde ses caractères d'angine franche et normale. D'autre part, il n'y a pas que les angines polymicrobiennes qui puissent être malignes, toxiques, hypertoxiques; je citerai dans le courant de cette étude des angines diphthériques terribles, mortelles, qui n'étaient point polymicrobiennes, et dans lesquelles le bacille diphthérique existait à l'état de pureté (Roux, Martin).

Le mieux est donc de s'en tenir à la classification clinique : il y a des angines diphthériques franches, vulgaires, normales, et il y a des angines diphthériques malignes qui, elles, peuvent se subdiviser, bactériologiquement, en angines diphthériques à prédominance toxique et à prédominance infectieuse. Et encore même, ces deux formes cliniques, l'angine diphthérique normale

et l'angine diphthérique maligne, *ne sont-elles pas toujours aussi nettement tranchées*, il y a des cas mixtes et intermédiaires; parfois même la maladie débute avec des apparences de bénignité relative, et revêt après quelques jours les allures des formes les plus toxiques. Ici, comme dans toutes les maladies toxiques et virulentes, le poison et le virus ont leurs degrés et leurs surprises. Toutefois, sans altérer la vérité de la description, on peut, en se conformant à l'usage établi par Trousseau, décrire séparément, comme je vais le faire, les deux variétés dont je viens d'esquisser le tableau. Commençons par l'angine diphthérique normale.

A. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE NORMALE.

Description. — L'*angine diphthérique*, franche, vulgaire, celle que je continuerai à nommer avec Trousseau, angine diphthérique *normale*, n'épargne aucun âge de la vie; néanmoins, elle est beaucoup plus fréquente dans le jeune âge, entre trois et sept ans. Ses *débuts* sont habituellement insidieux et moins bruyants que ceux d'une amygdalite aiguë; elle *s'installe sournoisement*, la fièvre est modérée et peut tomber après trois ou quatre jours, le mal de gorge est peu intense, et c'est à peine si le sujet éprouve quelque douleur à la déglutition.

Tout cela est généralement vrai, mais que d'exceptions depuis que la bactériologie nous a appris à ne plus nous méprendre sur les allures changeantes des angines diphthériques!

Cette angine diphthérique, normale, dont j'emprunte la description à mon illustre maître Trousseau[1], *débute* par une rougeur plus ou moins vive du pharynx, par un gonflement des amygdales, mais plus souvent d'une seule;

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 362.

on voit bientôt apparaître sur l'organe affecté, une tache blanchâtre très nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé, demi-transparent, qui se concrète, s'épaissit et prend très rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache assez facilement de la surface, à laquelle elle n'adhère que par des filaments qui pénètrent dans les follicules de l'amygdale.

La muqueuse sous-jacente est saine, à cela près de la destruction de l'épithélium; si elle paraît quelquefois creusée, c'est qu'autour de l'exsudation la muqueuse est tuméfiée et forme une sorte de bourrelet. L'ulcération est un fait exceptionnel. Après quelques heures, la pseudo-membrane est plus saillante, elle s'est agrandie, elle recouvre en grande partie l'amygdale; de plus en plus adhérente sur les points primitivement envahis, elle a pris une teinte d'un blanc jaunâtre, grisâtre. Ordinairement alors, le voile du palais commence à s'enflammer, la luette se tuméfie, après quelques heures encore, après une journée, la luette est envahie, le lendemain elle est parfois enveloppée par sa membrane comme par un doigt de gant. En même temps la diphthérie apparaît sur l'autre amygdale et sur le fond du pharynx.

Tout cela est encore vrai, mais que d'exceptions depuis que la bactériologie nous a appris à ne pas nous méprendre sur le polymorphisme des angines diphthériques! Que de fois l'angine diphthérique se présente à nous, non pas sous l'aspect de membranes, mais avec le masque de l'angine érythémateuse, de l'angine pultacée, de l'angine lacunaire, de l'angine herpétique! Mais revenons à la description classique :

Dès le début, ou peu de temps après, les *ganglions lymphatiques* de l'angle de la mâchoire, ceux par conséquent qui correspondent à l'amygdale, la première malade, sont engorgés. Cette *adénite* a une grande importance, car elle manque rarement. Les ganglions sont durs,

mobiles, sans engorgement périganglionnaire. L'adénopathie est due à la toxine diphthérique, nous verrons qu'elle change de caractère dans les formes infectieuses streptococciques.

Dès le deuxième ou troisième jour de la maladie, les symptômes d'angine sont plus accusés ; la dysphagie est plus intense, mais la fièvre est légère, elle peut même disparaître à cette période. L'enfant a souvent un teint pâle et anémié qui tient à la diminution de l'hémoglobine, ainsi que Quinquaud l'avait si bien vu.

En examinant la gorge, on voit, dans quelques cas, la luette, les piliers du voile du palais, les deux amygdales et le fond du pharynx tapissés de fausses membranes qui ont parfois un aspect lardacé et couenneux. Les membranes diphthériques se produisent avec une telle facilité qu'elles reparaissent en quelques heures sur une région qu'on avait complètement détergée. Ce développement rapide s'observe souvent chez les jeunes sujets; en trente-six heures le fond de la gorge peut être complètement tapissé de fausses membranes chez un enfant de trois ans, tandis qu'il faut plusieurs jours chez un adulte. Les plaques diphthériques s'épaississent par l'addition de couches nouvelles qui se forment audessous des premières; aussi les plus superficielles se laissent détacher facilement, mais les profondes, adhérentes à la muqueuse, ne peuvent pas toujours être enlevées sans provoquer un léger suintement de sang. Certaines plaques sont comme *enchâssées* par la muqueuse environnante qui fait saillie, ce qui leur donne la fausse apparence d'une ulcération.

Les membranes ne conservent pas longtemps l'aspect blanchâtre ou jaunâtre, leur coloration est altérée par les boissons, par les matières vomies, par les médicaments, par du sang venu des fosses nasales; elles prennent alors une teinte grisâtre, noirâtre, qui, jointe à la fétidité qu'elles exhalent, fait supposer souvent bien à tort qu'il s'agit là d'une véritable gangrène. Cette *apparence de*

gangrène, fréquente chez l'adulte et exceptionnelle chez l'enfant, explique, sans la motiver, la dénomination de *mal de gorge gangréneux*, assignée par plusieurs auteurs à l'angine diphthérique. La gangrène survenant dans le cours de l'angine couenneuse est un fait exceptionnel; Bretonneau ne l'admettait guère; on la retrouve néanmoins dans les formes graves et dans certaines épidémies.

L'angine diphthérique normale est souvent accompagnée d'*albuminurie*; ce symptôme n'est pas une grave complication.

Dans les cas heureux, l'angine diphthérique normale n'a pas une longue durée. Après six, huit, dix jours, l'engorgement ganglionnaire diminue, les membranes ne se reproduisent plus, la muqueuse se déterge, la dysphagie disparait, mais s'il n'a pas été traité *à temps* par le sérum, le malade reste sous le coup d'une convalescence qui peut être longue et compliquée d'accidents redoutables.

Chez l'adulte, l'extension de l'angine diphthérique au *larynx* est rare, mais chez le jeune enfant, s'il n'est pas traité par le sérum, le croup consécutif à l'angine est très fréquent. Cette terrible complication survient alors que l'angine est à peine terminée; souvent même, le *croup* éclate pendant que les membranes de la gorge existent encore; il s'annonce par des modifications du timbre vocal, et par une toux sèche et sourde qui revient par petites quintes, à intervalles très rapprochés. Tous ces symptômes sont étudiés à l'article *Croup*.

La fréquence du croup chez le jeune enfant, fait que l'angine diphthérique est bien plus redoutable chez lui que chez l'adulte. Toutefois, quand le croup se déclare chez l'adulte, il y a plus de danger pour lui que pour l'enfant. La terminaison de la maladie par adynamie, par syncope, si fréquente dans les formes malignes de la diphthérie, est bien plus rare dans l'angine diphthérique normale.

L'angine n'est pas toujours la manifestation initiale de

la diphthérie; elle succède assez souvent à une diphthérie des *fosses nasales* qui évoluait depuis quelques jours et qui était pour ainsi dire passée inaperçue. Elle peut encore, mais plus rarement, succéder à une diphthérie de la bouche, du larynx, de la peau.

Pronostic.—L'angine diphthérique normale est généralement bénigne; on peut même dire, qu'abstraction faite de ses complications, croup et broncho-pneumonie, beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, la diphthérie normale est à peu près exempte de dangers. Il est donc important de savoir la distinguer de la diphthérie toxique et infectieuse, qui, elle, est si grave : quand une angine diphthérique est normale, la fièvre est peu intense et décroît en peu de jours; les adénopathies sous-maxillaires sont modérées et rarement précoces; le teint n'est pas d'emblée pâle et plombé; l'albuminurie est légère, passagère ou nulle; le pouls reste de bonne qualité; l'examen bactériologique ne décèle pas d'habitude les bacilles longs et enchevêtrés, et quand au bacille diphthérique s'associent d'autres microbes, ces microbes sont insignifiants (coccus Brisou) ou en très petite quantité (staphylocoques, streptocoques).

Néanmoins, si l'on peut dire que l'angine diphthérique dite normale, exclut jusqu'à un certain point l'idée de toxicité, il n'en est pas moins vrai que dans toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, les symptômes toxiques existent, ne serait-ce qu'à l'état d'ébauche : la tuméfaction ganglionnaire, l'albuminurie, la décoloration des tissus, sont les témoins de l'empoisonnement par la toxine diphthérique.

Ces symptômes toxiques, légers j'en conviens, je les appellerai, *primitifs,* parce qu'ils sont contemporains de l'angine. Mais toute angine diphthérique même d'apparence bénigne et normale peut susciter des symptômes toxiques *secondaires*; le poison s'accumule insidieusement dans l'économie et provoque des paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

Enfin, dans quelques cas, fort rares heureusement, une angine diphthérique qui se présentait avec toutes les allures d'une angine normale, très peu toxique, cette angine, quand elle n'est pas traitée à temps par le sérum, peut être fort grave et même mortelle, témoin les observations citées par Roux et Yersin[1], par Chaillou et Martin[2].

On voit donc, que pour des motifs différents, l'angine diphthérique, même quand elle est normale et peu toxique en apparence, n'est pas exempte de dangers. Raison de plus pour la diagnostiquer et pour la traiter *sans retard*.

Quand nous allons nous occuper du traitement, c'est un point sur lequel j'insisterai tout spécialement : il ne suffit pas de traiter la diphthérie par les injections de sérum ; plus le traitement est précoce et mieux il réussit.

B. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE TOXIQUE, INFECTIEUSE. DIPHTHÉRIE MALIGNE DE TROUSSEAU.

En décrivant dans le précédent chapitre l'angine diphthérique dite normale, peu toxique, j'ai surtout étudié les méfaits du bacille comme agent formateur de fausses membranes, membranes inoffensives à la gorge, mais fort redoutables dans les voies respiratoires, où elles peuvent produire le croup et l'asphyxie. Cette angine diphthérique, normale, est la forme la plus ordinaire de l'angine, c'est la forme qu'elle prend habituellement à l'état sporadique, celle qu'elle peut revêtir dans certaines épidémies, alors même que règne la diphthérie maligne. En effet, dit Trousseau, dans une famille, dans un milieu où quatre, cinq, six individus seront atteints de la maladie, l'angine diphthérique normale, avec ou sans croup, sera la règle générale; la forme maligne, celle qui

1. *Institut Pasteur*, 1888, p. 631.
2. *Institut Pasteur*, 1894, p. 459.

emporte les malades en les empoisonnant à la façon des maladies septiques, sera le fait exceptionnel.

En principe, ainsi que je le disais plus haut, toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, est toujours accompagnée de quelques symptômes de toxicité. Ainsi, la pâleur du visage, l'élévation de la température, la tuméfaction des ganglions cervicaux, l'albuminurie, sont autant de symptômes dus à l'absorption du poison diphthérique. Ces symptômes n'ont rien de redoutable quand ils sont modérés; ils font plus ou moins partie de la description banale d'une foule d'angines diphthériques dites normales, ils n'en assombrissent pas le pronostic.

Mais il est des cas où les symptômes toxiques et infectieux acquièrent une telle intensité, ils dominent à tel point la situation, que le malade meurt littéralement empoisonné et infecté; il meurt de la diphthérie que Trousseau nommait *maligne*, excellente dénomination que je lui conserverai et qui résume en elle les diphthéries dites toxiques, hypertoxiques, infectieuses que nous allons maintenant étudier. Les exemples suivants montreront quelle peut être l'évolution rapide et même foudroyante de cette diphthérie maligne :

Description. — Un de nos très regrettables confrères des hôpitaux, dit Trousseau, Valleix, donnait ses soins à une enfant atteinte d'angine diphthérique qui n'avait rien de très grave et qui guérit. En examinant, un jour, la gorge de l'enfant, Valleix reçut dans la bouche un peu de salive lancée dans un effort de toux. Il gagna la maladie. Le lendemain sur l'une de ses amygdales il constatait l'existence d'une petite concrétion pelliculaire : la fièvre survint. Au bout de quelques heures, les deux amygdales, la luette, étaient couvertes de fausses membranes. Bientôt une sécrétion abondante, d'un liquide séreux, s'écoulait du nez; les ganglions du cou, le tissu cellulaire de cette région et de la partie inférieure de la mâchoire, se tuméfiaient considérablement; il y eut du

délire, et en quarante-huit heures Walleix mourait sans avoir présenté le moindre accident du côté du larynx.

Un autre de nos confrères des départements voit un enfant malade de diphthérie et de croup, il est obligé de recourir à la trachéotomie. Pendant l'opération, le sang qui s'engage dans la trachée fait craindre la suffocation; notre imprudent confrère, effrayé, applique sa bouche sur la plaie du cou pour aspirer le liquide qui s'épanche dans la trachée; il s'inocule la maladie; quarante-huit heures après, comme Walleix, il mourait d'angine diphthérique maligne.

Que de lamentables histoires à ajouter à celles-ci : Henri Blache est placé auprès d'un enfant auquel on venait de faire la trachéotomie. A la fin de la troisième nuit, il éprouve un léger mal de gorge et revient chez son père, auquel il se plaint. On constate alors une fièvre très vive et des fausses membranes sur les amygdales. En quelques heures le gonflement du cou devient énorme, un écoulement nasal s'établit et est incessant; à la fin du premier jour le délire s'allume, soixante-douze heures après l'infortuné malade succombe à cette diphthérie maligne, sans avoir présenté le moindre symptôme du côté des voies respiratoires.

Il y a quelques années, M. Potain m'avait prié de partir pour Amiens, auprès d'une famille où régnait la diphthérie. Quand j'arrivai on me raconta que les deux enfants, un petit garçon et une petite fille, venaient de succomber l'avant-veille et trois jours avant à l'angine diphthérique. La mère de ces deux enfants avait été prise la veille au matin de mal de gorge, d'abattement et d'une véritable prostration. Quand je l'examinai, j'eus d'emblée la plus mauvaise impression. Le teint était d'une pâleur cadavérique, les lèvres étaient bleutées, le pouls était déplorable, les ganglions cervicaux et le tissu cellulaire formaient un empâtement cervical généralisé; les urines étaient très albumineuses; la gorge était tapissée de membranes diffluentes et fétides; par le nez s'écoulait

un liquide sanieux. Cette pauvre malade avait conservé toute sa lucidité, mais, sentant ses forces défaillir, elle ne se faisait aucune illusion sur sa situation. « Quoi que vous fassiez, me dit-elle, je vais succomber à la maladie qui vient de tuer mes deux enfants. » Elle ne disait que trop vrai; elle mourut le lendemain dans la matinée, ses voies respiratoires n'ayant même pas été effleurées par la diphthérie.

Cette diphthérie maligne, à forme foudroyante, est heureusement fort rare; dans d'autres cas la marche en est plus lente, la maladie met huit, dix jours à parcourir son évolution. En voici un exemple que j'emprunte à la Clinique de Trousseau : c'était une enfant de 12 ans; elle avait été prise trois jours auparavant d'une angine peu intense. On conduisit l'enfant à l'hôpital. Dès le premier examen, on était frappé de l'horrible fétidité de l'haleine. On constatait, sur le voile du palais, une couenne diphthérique d'aspect putrilagineux qui occupait le fond de la gorge. La tuméfaction des ganglions cervicaux et maxillaires était considérable du côté droit. Cet engorgement ganglionnaire qui avait fait, dès le début, porter un pronostic grave, était encore plus considérable les jours suivants et comprenait le tissu cellulaire des régions cervicale et sous-maxillaire. De plus, il était survenu un phénomène plus alarmant encore : c'était une *rougeur érysipélateuse* de la peau comme s'il eût existé un phlegmon profond dans ces parties. Dès le troisième jour on avait constaté un coryza diphthérique de mauvais augure avec épistaxis très abondantes.

En présence de ces symptômes redoutables, et bien que la respiration restât parfaitement pure, on porta le plus sombre pronostic. L'événement ne justifia que trop les prévisions. La petite malade se refroidit comme se refroidissent les cholériques. Elle avait de la tendance aux lipothymies, son pouls était d'une excessive faiblesse et d'une extrême lenteur. Sa respiration restait libre et les voies respiratoires ne furent en rien atteintes par la

diphthérie. On lutta en vain, pour lui faire avaler quoi que ce fût et pour vaincre son dégoût insurmontable. Quoique l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué; quoique la diphthérie nasale elle-même eût en partie cédé, quoique, enfin, la rougeur érysipélateuse eût elle-même disparu, quoique, eu égard aux manifestations locales, il y eût une amélioration trompeuse, l'enfant mourait, vers le dixième jour de sa maladie, « empoisonnée par le venin diphthérique qui l'avait infectée ». Elle mourait dans une syncope, en se retournant et refusant à la religieuse la boisson qu'on lui présentait. Elle mourait comme meurent souvent les malades atteints de la diphthérie maligne.

Dans d'autres circonstances, le tableau de la diphthérie maligne n'est pas aussi complet que chez cette dernière malade : ainsi on peut n'observer ni l'horrible fétidité de l'haleine ni l'empâtement du tissu cellulaire du cou, ni la teinte érysipélateuse sur laquelle Trousseau, après Borsieri, a si justement insisté; et malgré l'absence de ces symptômes il suffit de constater l'excessive pâleur du teint, la mauvaise qualité du pouls, le refus obstiné des malades aux aliments et aux boissons, la diarrhée, l'albuminurie intense et précoce, l'affaiblissement rapide, la tendance à la défaillance, il suffit, dis-je, de constater ces symptômes pour reconnaître la diphthérie maligne et pour porter le plus grave pronostic, bien que les voies respiratoires soient absolument libres.

C'est le moment de se demander comment les études bactériologiques actuelles expliquent ces diphthéries malignes que la clinique avait si bien étudiées.

A. — *Diphthérie maligne purement toxique.* — Dans quelques circonstances les accidents graves ou mortels ne sont imputables qu'à la toxine de la diphthérie sans adjonction d'aucun autre microbe : Roux et Yersin dans leur mémoire de 1888 en rapportent une demi-douzaine de cas. Les observations I, III, V, VI, VIII, X, concernant des petits malades et qui ont presque tous succombé à des

angines toxiques, ne présentent à l'examen bactériologique que des cultures pures de bacilles diphthériques, monomicrobiennes, sans adjonction d'autres microbes.

Martin, dans son travail de 1892, a réuni 28 cas d'angine diphthérique toxique, mortelle, dans lesquels l'examen bactériologique n'a démontré que l'existence de colonies diphthériques pures, nombreuses, à bacilles longs et enchevêtrés, sans aucune association microbienne. Chaillou et Martin, dans leur mémoire de juillet 1894, ont recueilli 14 observations d'angines diphthériques toxiques comprenant 10 cas de mort, et, ici encore, on ne trouvait que des cultures pures de bacilles diphthériques sans aucune association microbienne. Le plus souvent on constatait en abondance le bacille long et enchevêtré.

Dans tous les cas que je viens de signaler, l'observation clinique ayant toujours été sévèrement contrôlée par l'examen bactériologique, il nous est possible actuellement de retracer le tableau clinique le plus habituel de cette angine toxique *pure* qui constitue l'une des variétés de l'angine maligne :

Dès le début, la température est plus élevée que dans l'angine diphthérique normale ; elle oscille entre 39 et 40°. Elle s'y maintient pendant quelques jours. C'est même un mauvais signe quand après le quatrième et le cinquième jour de l'angine, la température ne s'abaisse pas (Martin). Les modifications du pouls suivent les oscillations de la température. Les fausses membranes sont épaisses, adhérentes, d'un blanc grisâtre; elles tapissent généralement sans intervalle de muqueuse saine, les amygdales, la luette, les piliers, l'arrière-gorge. Parfois cependant les fausses membranes sont discrètes.

La tuméfaction des ganglions cervicaux est plus rapide, plus accentuée, dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale ; néanmoins il est rare que la tuméfaction ganglionnaire et cervicale atteigne les proportions que nous allons signaler plus loin dans l'angine diphthérique streptococcique.

L'albuminurie est plus constante dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale, toutefois il est rare qu'elle apparaisse avant le troisième jour et elle ne disparaît pas quand la maladie doit se terminer par la mort.

Le teint est plus pâle, plus plombé dans la diphthérie toxique. Les lèvres sont parfois violacées, alors même qu'il n'y a aucune menace d'asphyxie. La diarrhée est fréquente. Le dégoût des aliments et des boissons est le fait habituel. Mais ce qui domine la situation, c'est le mauvais état du sujet, la faiblesse rapidement croissante, la petitesse du pouls, la tendance à la prostration, aux défaillances et à la syncope, symptômes qui n'existent pas ou qui sont à peine ébauchés dans la diphthérie normale.

L'examen bactériologique, sans avoir bien entendu rien d'absolu, démontre néanmoins qu'aux diphthéries toxiques appartiennent les colonies nombreuses et les longs bacilles enchevêtrés. Les bouillons de culture mis en expérience donnent également un renseignement précieux sur le degré de toxicité de la diphthérie. Un enfant atteint de diphthérie toxique, ayant succombé au collapsus et à la paralysie cardiaque, Brieger et Wassermann purent extraire du sang de cet enfant mort, une quantité de toxine diphthérique dont l'action spécifique fut démontrée par inoculation à des cobayes. Sidney Martin a obtenu les mêmes résultats.

Comparons maintenant les lésions expérimentales dues à des injections de toxine diphthérique, aux lésions qu'on retrouve chez l'individu qui a succombé à la diphthérie toxique; elles sont en tout semblables : cœur flasque et jaune; myocardite parenchymateuse et interstitielle[1], péricardite ecchymotique, foie congestionné, dilatation des capillaires et infiltration graisseuse des cellules hépatiques[2]; infiltration des tubuli consorti du rein et dila-

1. Babot et Lyon. *Arch. de méd. expérimentale*, 1891.
2. Morel. Thèse de Paris, 1891. *Bactériologie et anat. path. de la diphthérie.*

tation des vaisseaux glomérulaires; rate volumineuse et hypertrophie des glomérules de Malpighi; tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules, infiltration de la muqueuse intestinale.

En résumé, symptômes et lésions expliquent le rôle de la toxine, au cas de diphthérie toxique. Voyons maintenant comment se comportent les diphthéries malignes avec associations microbiennes.

B. — *Diphthéries malignes avec associations microbiennes.* — Dans bien des cas, je dirai même dans le plus grand nombre des cas, les formes malignes de la diphthérie sont à la fois toxiques et infectieuses; elles sont dues à l'exaltation réciproque du bacille de la diphthérie et des microbes qui lui sont associés. Dans ces associations microbiennes le streptocoque joue le principal rôle, ainsi qu'on va en juger par les expériences suivantes dues à Roux et Yersin[1] :

On prépare une culture de bacilles diphthériques tellement faible que c'est à peine si l'inoculation au cobaye produit un léger œdème local sans autres accidents. On prépare d'autre part une culture de streptocoque très virulent, pouvant, à la dose de un centimètre cube, tuer un lapin en vingt-six heures. On fait également un bouillon de culture contenant à la fois le bacille diphthérique à virulence atténuée et le streptocoque à virulence exaltée.

On inocule alors à deux cobayes 1/2 centimètre cube de la culture du bacille diphthérique atténué, à deux autres cobayes 1/2 centimètre cube de la culture du streptocoque et à deux autres cobayes 1 centimètre cube du mélange à parties égales de la culture mixte de diphthérie et de streptocoque. Les jours suivants, les cobayes qui ont reçu l'inoculation diphthérique atténuée n'ont que de l'œdème avec une petite eschare au point inoculé, sans autres accidents. Les cobayes qui ont reçu

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 425.

l'inoculation streptococcique ont un abcès au point d'inoculation, sans autres accidents. Mais les cobayes qui ont reçu l'inoculation du mélange succombent le surlendemain. Au point d'inoculation, apparaissent une fausse membrane et un œdème qui contiennent des bacilles diphthériques et des streptocoques. Les lésions trouvées à l'autopsie, dilatation des vaisseaux, congestion des capsules surrénales, épanchement dans les plèvres, sont les lésions diphthériques ordinaires. Des tubes de sérum sont ensemencés avec l'œdème; dès le lendemain on constate des colonies diphthériques bien développées, tandis que le streptocoque a poussé très maigrement. La séparation est donc facile à faire entre les deux microbes. On peut voir maintenant combien le bacille diphthérique, primitivement inoffensif, a été renforcé au contact du streptocoque. Pour cela, on fait des cultures, d'une part, avec le bacille diphthérique inoffensif et, d'autre part, avec le bacille renforcé. Après quinze jours d'étuve à 35 degrés dans un courant d'air, ces cultures sont filtrées sur porcelaine et injectées dans les veines de quatre lapins : deux lapins reçoivent chacun 10 centimètres cubes de la culture du bacille renforcé et ils succombent en trente heures tant la culture était virulente; les deux autres lapins reçoivent chacun une dose deux fois plus forte de la culture du bacille peu virulent, ils vivent deux mois; ce n'est qu'à la longue qu'ils maigrissent et succombent paralysés.

Donc « *séparés*, le streptococcus et le microbe diphthérique atténué étaient incapables de donner la mort aux cobayes; *associés*, ils les tuent rapidement avec les lésions de la diphthérie ».

Comparons maintenant les faits cliniques aux faits expérimentaux (Roux, Yersin, Barbier, Martin, Chaillou), et nous trouvons de part et d'autre des résultats identiques : dans les angines à la fois diphthériques et streptococciques, chacun des deux microbes, isolé et cultivé à part, ne possède que rarement une forte virulence,

l'inoculation aux animaux le prouve; mais par leur association, ces microbes, bacille et streptocoque, exaltent réciproquement leurs propriétés toxiques et virulentes, de là vient la gravité trop souvent exceptionnelle de ces angines diphthéro-streptococciques qui forment le principal contingent des angines dites malignes.

Les chiffres suivants indiquent assez la gravité de ces angines diphthéro-streptococciques : dans la statistique de Martin, 8 morts sur 10 cas. Dans la statistique de Chaillou et Martin, 13 morts sur 14 cas. Dans la statistique de Tézenas, 3 morts sur 3 cas.

C'est à cette variété d'angine maligne que répondent presque tous les cas foudroyants et rapides que je citais au début de cet article. Leurs symptômes avaient été admirablement décrits par nos devanciers et les études bactériologiques viennent d'en expliquer en partie la pathogénie. Dès le début de ces angines malignes, le visage est pâle, plombé, bouffi; les lèvres sont violacées, bien qu'il n'y ait aucune menace d'asphyxie; le cou est énorme, « proconsulaire » (de Saint-Germain), ce qui tient à la tuméfaction des ganglions et à l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire; la peau de la face et du cou est souvent luisante et d'apparence érysipélateuse (Borsieri, Trousseau); l'haleine est extrêmement fétide, surtout quand les exsudats sont envahis par les bactéries de la putréfaction; la déglutition est fort douloureuse; les fausses membranes de la gorge ont souvent un aspect putrilagineux et sanguinolent; la température est habituellement élevée, le pouls est rapide, fuyant, filiforme, irrégulier; l'albuminurie est précoce et persistante; la diarrhée est fréquente, les hémorrhagies ne sont pas rares (épistaxis, gencives saignantes, purpura). En pareil cas, les fosses nasales étant souvent envahies par l'association diphthéro-streptococcique, on constate un jetage abondant purulent, sanguinolent avec rejet de fausses membranes.

Que l'angine diphthéro-streptococcique ait une marche

rapide ou lente, la gravité, je le répète, en est considérable; une extrême agitation avec ou sans délire, un abattement, une prostration voisine du coma, le collapsus ou la syncope terminent la scène. Parfois cependant la mort survient par le fait de quelques complications : croup infectieux, bronchite purulente, broncho-pneumonie à prédominance streptococcique. Quand la guérison survient, la convalescence est longue et, parfois, accompagnée d'ulcérations gutturales, buccales, nasales, d'adéno-phlegmons suppurés.

Cette description diffère, on le voit, de la description de l'angine purement toxique. Dans cette dernière c'est le poison diphthérique qui domine la situation, dans l'angine diphthéro-streptococcique, l'infection par le streptocoque réclame une large part. Pour s'en convaincre, il suffit de lire le mémoire de Barbier[1]; nous y voyons la pénétration du streptocoque dans le sang; il gagne le sang des veines pulmonaires, les poumons, les bronches, la valvule mitrale, les articulations, la plèvre (pleurésie purulente), l'oreille moyenne (otite purulente), les parois du cou (adéno-phlegmon), les parois du pharynx (abcès rétro-pharyngien), la rate, etc.

Ce que je viens de dire du streptocoque est en partie applicable au staphylocoque. Bien qu'elles n'aient pas la gravité des angines diphthéro-streptococciques, les angines *diphthéro-staphylococciques* réclament une certaine part dans le groupe des angines malignes. On n'a pour s'en convaincre qu'à consulter les statistiques publiées à ce sujet.

Nous voilà donc assez édifiés maintenant sur la pathogénie des angines diphthériques, pour qu'il nous soit possible de formuler les conclusions suivantes :

1° L'angine diphthérique est dite *normale* ou bénigne, quand elle n'est ni toxique, ni infectieuse. Cette bénignité vient de la faible virulence de ses bacilles ou de la faible réceptivité morbide du terrain où elle se développe.

1. Barbier. *Arch. de méd. expérim.*, 1891.

Elle vient encore de l'absence d'associations microbiennes ou du faible pouvoir qu'ont les microbes associés à l'exaltation de la virulence. Néanmoins l'angine diphthérique normale, malgré ses apparences bénignes, n'est pas toujours exempte de dangers ; elle peut être accompagnée d'accidents asphyxiques surtout chez les enfants (croup) ; elle peut être suivie de paralysies.

2° L'angine diphthérique est dite *maligne* (dénomination que je lui conserve), quand elle est toxique et infectieuse. Elle est plus toxique qu'infectieuse lorsque les accidents prédominants sont imputables à la virulence de la toxine diphthérique. Elle est plus infectieuse que toxique lorsque les accidents prédominants sont dus aux associations microbiennes, surtout au streptocoque. N'oublions en aucun cas le rôle considérable du terrain, qui se prête plus ou moins bien au développement du poison et de l'infection.

3° Les variétés d'angine que je viens de décrire, diphthérie franche, diphthérie toxique, diphthérie infectieuse, évoluent assez souvent avec leurs caractères distinctifs, *suivant que le bacille limite son action à la formation de membranes, ou suivant qu'il élabore le poison à tous ses degrés de toxicité, avec ou sans infections secondaires*. Mais, je le répète, il y a des cas mixtes où ces variétés se trouvent *associées*, et il ne peut en être autrement, car c'est toujours la même maladie, pouvant présenter des aspects divers, mais ne formant, en somme, qu'une seule espèce. C'est ainsi que telle angine diphthérique, ayant, au début, les allures d'une diphthérie relativement bénigne, prend les caractères de l'angine toxique, infectieuse, et enlève le malade.

C. — POLYMORPHISME DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE ANGINE DIPHTHÉRIQUE HERPÉTIQUE, LACUNAIRE, PULTACÉE.

On sait aujourd'hui que l'angine diphthérique ne revêt

pas toujours, il s'en faut, les apparences d'une angine à fausses membranes, telle que je viens de la décrire aux chapitres précédents. Pendant longtemps et jusqu'au moment où les examens bactériologiques ont été pratiqués, on ne pouvait guère admettre qu'une angine diphthérique ne fût pas membraneuse ou couenneuse. On connaissait bien des angines membraneuses non diphthériques, mais on avait peine à croire qu'une angine diphthérique n'eût pas toujours l'aspect membraneux.

Depuis quelques années, les études bactériologiques ont fait la lumière dans le chaos des angines. Certes, les membranes fibrineuses, épaisses et adhérentes resteront la caractéristique la plus habituelle de l'angine diphthérique, mais dans bon nombre de cas, *plus fréquents qu'on ne pense*, l'angine diphthérique ne revêt pas l'aspect membraneux, elle ressemble à une angine banale, à une angine catarrhale, érythémateuse, pultacée, lacunaire, folliculaire. Dans d'autres, l'angine diphthérique revêt le masque de l'angine herpétique. Je vais donc passer en revue ces différentes modalités de l'angine diphthérique, qui, on va le voir, est essentiellement *polymorphe*, et je commence par sa forme herpétique.

Diphthérie à forme herpétique. — Je rappelle d'abord en quelques mots la description classique de l'angine dite herpétique : Qu'on la désigne sous le nom d'angine herpétique, avec Gubler; qu'on l'appelle angine couenneuse commune, avec Bretonneau et Trousseau; qu'on lui réserve la dénomination d'herpès du pharynx avec d'autres auteurs, il n'en est pas moins acquis que la caractéristique de cette angine, sa signature anatomique et clinique, c'est la présence de vésicules d'herpès sur la muqueuse de la gorge.

Un malade, enfant ou adulte, est pris de symptômes fébriles parfois violents. Les frissons et la fièvre sont accompagnés de courbature et de céphalalgie. La dysphagie se déclare. A l'examen de la gorge on constate une rougeur diffuse; les amygdales sont volumineuses, et

bientôt quelques petites saillies qu'on a comparées à des sudamina apparaissent en différents points de l'isthme ou du pharynx. L'angine herpétique est constituée.

Dans quelques cas, l'angine herpétique a les apparences d'une angine érythémateuse et l'exsudat est insignifiant. Dans d'autres circonstances, aux vésicules développées sur la muqueuse de la gorge s'associe un exsudat blanchâtre, abondant, *pultacé*; parfois enfin, il ne s'agit plus seulement d'un enduit pultacé, mais il s'agit de véritables membranes fibreuses, épaisses, étalées, et simulant si bien la diphthérie, la couenne diphthérique, que Trousseau, dans un de ses plus remarquables chapitres, avait décrit cette forme d'angine herpétique sous le nom d'angine couenneuse commune, l'épithète de *commune* éloignant ici toute idée de diphthérie.

Il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer plus ou moins souvent ces angines herpétiques à forme érythémateuse, pultacée ou membraneuse. Quand on a la chance de saisir sur le fait l'évolution, parfois si fugace, des vésicules herpétiques de la gorge, la constatation de ces vésicules supprime toute hésitation et on porte le diagnostic d'angine herpétique. Souvent même le diagnostic reçoit un appoint considérable, lorsque l'herpès, au lieu de rester limité à la gorge, envahit d'autres régions telles que la commissure labiale, les lèvres, l'orifice nasal, le menton, les joues, la conjonctive, etc.

Il est certain qu'en pareille circonstance, et en face d'un malade qui présente une angine aiguë véhémente, fébrile, douloureuse, accompagnée de fausses membranes, alors même que ces membranes simuleraient la diphthérie, il est certain, dis-je, que si le malade en question présente en même temps des poussées d'herpès aux amygdales, au voile du palais, au pharynx, au visage, on se croit suffisamment renseigné sur la nature du mal, on fait le diagnostic d'angine herpétique, ou d'angine couenneuse commune, et on éloigne toute idée de diph-

thérie. Telles sont du moins les notions généralement admises, celles que l'expérience semblait avoir consacrées.

Eh bien ! l'étude des angines avec herpès est à refaire et doit subir le sort de toutes les angines. Les travaux bactériologiques de ces dernières années nous ont démontré, et nous démontrent tous les jours, que la nature d'une angine, fût-elle érythémateuse, pultacée ou couenneuse, *ne peut être diagnostiquée d'une façon certaine, indiscutable, que par l'examen bactériologique.*

Or l'angine herpétique, pas plus que les autres angines, ne peut échapper au contrôle bactériologique. Je dirai même que l'éruption de l'herpès, qui semblait devoir être un gage d'angine non diphthérique, cette éruption ne sert qu'à nous donner le change, elle nous inspire une *sécurité trompeuse.*

Les recherches que j'ai entreprises à ce sujet et que j'ai communiquées dans le courant de cette année à l'Académie de médecine[1] permettent de juger la question. Voici les faits :

Observation I. — Le 3 avril de cette année, entrait dans mon service un homme de cinquante-deux ans, atteint d'une violente angine herpétique. L'angine avait débuté brusquement le 30 mars au matin, avec frissons, fièvre, dysphagie, céphalalgie violente, courbature, coryza et légère épistaxis. La température axillaire atteint 39°,4. A l'inspection de la gorge, on constate une rougeur diffuse, et une tuméfaction notable des amygdales. De plus, on remarque sur le voile du palais quelques vésicules d'herpès très nettes, et irrégulièrement disposées. Un semis de vésicules d'herpès existe également sur les lèvres et sur la commissure labiale du côté droit. Les ganglions maxillaires sont modérément engorgés. On porte, tout naturellement, le diagnostic d'*angine herpétique.*

Le lendemain, un dépôt pultacé est apparu sur l'amyg-

1. Dieulafoy. *Angine diphthérique à forme herpétique.* Académie de médecine, séances des 11 juin, 2 et 30 juillet 1895.

dale droite. Ce dépôt, ensemencé sur sérum et sur gélose, permet de reconnaître des staphylocoques, au milieu desquels apparaissent des bacilles *diphthériques*. Cette constatation bactériologique renverse le diagnostic préalablement porté, et la diphthérie nasale, cliniquement ébauchée quelques jours avant, par une légère épistaxis et par du coryza, cette diphthérie nasale entre franchement en scène, le malade est pris de jetage, d'épistaxis, et il rend par le nez quelques fausses membranes. De plus, les piliers du voile du palais et la luette se recouvrent de quelques plaques membraneuses diphthériques. Malgré les injections de sérum, faites trop tardivement, l'angine et le coryza diphthériques aboutissent quelques jours plus tard à une violente paralysie du voile du palais. La paralysie diphthérique envahit progressivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et la vessie.

Voilà donc une angine qui présentait, cliniquement, au début, tous les attributs de l'angine herpétique, et ce n'est que par l'examen bactériologique qu'on a pu déceler la diphthérie, confirmée du reste, quelques jours plus tard, par la paralysie tenace et généralisée dont le malade n'est pas encore débarrassé à l'heure actuelle.

Si les injections de sérum n'ont pas eu ici tout l'effet qu'on est en droit d'attendre de ce merveilleux moyen thérapeutique, il y a à cela plusieurs raisons : On sait que les injections de sérum agissent beaucoup moins sur les diphthéries associées à certains microbes que sur les diphthéries pures. L'association du streptocoque n'est pas la seule à augmenter les propriétés virulentes du bacille diphthérique; ces propriétés virulentes sont également exaltées par le staphylocoque; c'était le cas pour notre malade. En second lieu, les injections de sérum ont une efficacité d'autant plus grande *qu'elles sont pratiquées plus près du début de la maladie*. Or, chez notre malade, il n'a été possible de commencer ces injections qu'au sixième jour de son angine, ce qui est beaucoup trop tard.

Obs. II. — Une jeune fille de dix-huit ans, entre dans le service de Gouguenheim pour un mal de gorge violent avec céphalalgie, courbature et fièvre à 40 degrés. La malade ouvre difficilement la bouche et ne peut rien avaler tant est vive la douleur provoquée par la déglutition. On constate une rougeur généralisée du pharynx et des amygdales. Sur les deux amygdales existent quelques groupes de vésicules herpétiques avec fausses membranes blanchâtres peu adhérentes. On aperçoit également sur les lèvres et aux commissures plusieurs vésicules d'herpès. Aucun engorgement ganglionnaire. Au premier aspect et au point de vue purement clinique, le diagnostic d'*angine herpétique* s'imposait. Un tube de sérum est ensemencé avec des parcelles prises sur les fausses membranes amygdaliennes, et mis à l'étuve le soir même de l'entrée de la malade. Le lendemain on constatait une culture pure de bacilles diphthériques, sans association microbienne. On fait aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Obs. III. — En 1892, la surveillante de ma salle d'hommes à l'hôpital Necker, eut son petit garçon atteint d'angine. L'examen de cet enfant révéla une telle rougeur de la gorge, que mes internes Charrier et Rénon songèrent à un début de scarlatine. Le lendemain l'apparition de vésicules d'herpès sur les amygdales permettait de porter le diagnostic d'angine *herpétique*. Mais au bout de deux ou trois jours, l'enfant étant toujours très souffrant, on conduisit le petit malade à l'hôpital et l'existence de la diphthérie à forme herpétique fut reconnue. En outre, je constatai l'existence d'un coryza diphthérique. Ce coryza avait débuté par des épistaxis qui avaient été mises sur le compte de l'angine herpétique. Une paralysie très grave comme intensité, comme durée et comme généralisation, frappa cet enfant. Le voile du palais fut pris tout d'abord, puis les muscles de la tête et du cou, puis les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs furent atteints à leur tour

par cette paralysie diphthérique. L'enfant ne fut guéri que deux mois plus tard.

Obs. IV. — Kelsch m'a fait part d'une observation analogue. Appelé à pratiquer l'examen bactériologique d'une angine qui avait présenté tous les caractères cliniques d'une angine *herpétique*, la culture révéla la présence du bacille diphthérique auquel le pneumocoque était associé.

Obs. V. — Huchard m'a rapporté le fait suivant : Ayant à se prononcer sur la nature d'une angine qui venait d'apparaître chez une jeune enfant, Huchard se basa sur l'intensité de la fièvre, sur la soudaineté de l'angine et sur l'apparition simultanée d'herpès, pour porter le diagnostic d'angine *herpétique*, diagnostic confirmé par Brocq. Mais, malheureusement, il fallut bientôt se rendre à l'évidence, et cette angine qui avait toutes les apparences de l'angine herpétique, n'était, en somme, qu'une angine diphthérique qui, en quelques jours, enleva l'enfant.

Obs. VI. — Chantemesse étant interne dans le service de Fernet, reçut à l'hôpital une malade atteinte d'angine *herpétique*, dont les symptômes et les signes paraissaient tellement classiques à Fernet et à Chantemesse, que ni l'un ni l'autre ne songèrent même à un autre diagnostic. L'examen bactériologique ne se faisait pas alors, et l'erreur de diagnostic fut confirmée par l'évolution rapidement mortelle d'une diphthérie terrible qui emporta la malade.

Obs. VII et VIII. — Les deux observations suivantes font partie du dossier où ont été puisés les documents du mémoire[1] de Roux, Martin et Chaillou, mais elles ne figurent pas dans leur mémoire :

Dans la première de ces observations il est question d'un enfant de cinq ans, pris subitement de fièvre et de mal de gorge et entré à l'hôpital des Enfants avec des

1. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 septembre 1894.

fausses membranes épaisses, blanc grisâtre, recouvrant les deux amygdales. Les ganglions étaient légèrement engorgés, les lèvres de l'enfant présentaient des vésicules d'herpès. C'était le tableau clinique de l'angine *herpétique*, mais la bactériologie démontra qu'il s'agissait là d'une angine diphthérique, avec nombreuses colonies du bacille diphthérique moyen.

L'autre observation, tirée du même dossier, est certainement la plus intéressante qu'on puisse rencontrer : Une enfant de six ans entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 21 juillet 1894. Cette enfant a été prise brusquement, la veille au matin, de fièvre et d'angine. A son entrée à l'hôpital, on constate une fièvre violente : 40 degrés de température, 160 pulsations, 57 respirations. L'enfant a du délire. A l'examen de la gorge on trouve les deux amygdales volumineuses, rouges et recouvertes d'un enduit pultacé. Au coin des lèvres on aperçoit *un début d'herpès*. Cet ensemble de symptômes, il faut le dire, imposait de tous points le diagnostic d'angine herpétique; il l'imposait si bien, que Roux et Martin, en voyant cette malade, firent la réflexion suivante : « Voilà une angine herpétique tellement classique que l'examen bactériologique ne serait guère nécessaire ». Mais, bien que tous les symptômes de cette angine éloignassent l'idée de la diphthérie, on fit par principe un ensemencement et on pratiqua une injection de 20 centimètres cubes de sérum. Or, l'examen bactériologique démontra que cette angine, qui avait cliniquement toutes les apparences de l'angine herpétique, était une angine diphthérique; on y trouva le bacille diphthérique long associé au streptocoque. Dès le lendemain, et sous l'influence du sérum, l'enfant était beaucoup mieux, la fièvre et le pouls baissaient rapidement et progressivement, pendant qu'autour des lèvres se développaient d'une façon confluente des vésicules d'herpès constatées la veille dès leur éclosion. La petite sœur de lait de cette enfant, contagionnée par elle, entrait à son tour, deux jours plus

tard, à l'hôpital, avec une angine diphthérique absolument classique.

Obs. IX. — Le 18 mai dernier, dit Le Gendre[1], j'étais appelé par mon confrère, le Dr Weill, auprès d'un petit malade de trois ans, chez lequel, deux jours avant, il avait constaté l'apparition d'une angine *herpétique* typique, mais qui, malgré la nature de cette angine, offrait un état général inquiétant. On constate sur les amygdales un exsudat formé en partie par des points isolés, en partie par une fausse membrane envahissante. La fièvre était modérée, il y avait une légère adénopathie. Le Gendre fait un ensemencement, et Villepeau, chargé de l'examen, trouve des bacilles de Lœffler de dimension moyenne; le lendemain on injecte 10 centimètres cubes de sérum. L'amélioration ne paraissant pas suffisante, on pratique une deuxième injection quatre jours après la première. Dès lors, l'amélioration s'accuse, et l'enfant était considéré comme hors de danger. Malheureusement, une paralysie du voile du palais se déclare. Cette paralysie (forme bulbaire) se généralise très vite, envahit les muscles de la nuque et du tronc, le pouls devient irrégulier, un état syncopal se déclare, et l'enfant meurt dans une syncope malgré la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, etc.

Obs. X. — Une malade entre dans mon service le 10 juillet pour une angine *herpétique* : fièvre intense, céphalalgie, courbature, dysphagie très prononcée, groupes d'herpès à la lèvre supérieure, rien n'y manque. Une culture aussitôt pratiquée par mon interne Kahn décèle la présence du bacille diphthérique court.

A ces observations j'en pourrais ajouter d'autres, qui, au cours de la discussion que j'avais soulevée à l'Académie, ont été rapportées par Cadet de Gassicourt, Robin, Landouzy. Nous sommes donc en possession d'un nombre imposant de faits, qui prouvent que les formes

1. *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 juillet 1895.

herpétiques de l'angine diphthérique sont loin d'être rares.

Que devient dès lors la description classique et le diagnostic clinique de l'angine herpétique? La brusquerie du début, l'intensité de la fièvre, la violence des symptômes généraux, la douleur vive de la gorge, l'apparition de vésicules d'herpès aux amygdales, au voile du palais, aux lèvres, tout cela formait un faisceau de symptômes sur lesquels on croyait pouvoir baser, d'une façon certaine, le diagnostic de l'angine herpétique. Et, dans le diagnostic différentiel avec l'angine diphthérique, on avait bien soin d'accentuer la différence qui existe entre la violence inflammatoire de l'angine herpétique et l'apparition plus timide, plus insidieuse, moins phlegmasique, moins douloureuse, de l'angine diphthérique.

Eh bien, encore une illusion qu'il faut abandonner; il suffit de se reporter aux observations que j'ai groupées dans ce travail pour voir que l'angine diphthérique à forme herpétique. peut revêtir des allures aussi brusques, aussi inflammatoires, aussi violentes que l'angine dite herpétique la plus classique. Voyez la petite malade de Huchard : son angine éclate au milieu de symptômes fébriles les plus intenses, les amygdales sont rouges et tuméfiées, l'herpès apparaît, mais tout cet appareil fébrile n'en cache pas moins une diphthérie des plus toxiques, à laquelle succombe l'enfant. Voyez le petit garçon de ma surveillante de l'hôpital Necker : cet enfant est pris, lui aussi, de symptômes fébriles brusques et violents, d'un mal de gorge intense, l'herpès apparaît, mais, ici encore, tout cet appareil fébrile et trompeur cache une diphthérie à laquelle fait suite une longue et terrible phase paralytique. Voyez l'enfant qui a été examinée par Roux et Martin : elle est prise brutalement d'une fièvre violente, 40 degrés de température, 160 pulsations, avec délire; le mal de gorge est intense, les amygdales sont volumineuses, rouges, pultacées et l'herpès apparaît aux lèvres. N'est-ce pas là le tableau le

plus classique de l'angine herpétique? tableau insidieux et trompeur, puisqu'il s'applique également, à l'angine diphthérique avec herpès.

Je propose donc de démembrer l'angine dite herpétique, telle que nous l'avaient léguée nos prédécesseurs; cette angine ne doit plus conserver, dans le cadre nosologique, la place quasi intangible qu'elle y occupait. Il faut qu'elle subisse à son tour le sort de toutes les angines. A supposer qu'on veuille conserver encore une angine herpétique dans le sens ancien du mot, il faut bien savoir actuellement qu'il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès. Il y a des angines streptococciques avec herpès, staphylococciques avec herpès, pneumococciques avec herpès, et, ce qui nous intéresse le plus, il y a des angines diphthériques avec herpès.

Néanmoins, et c'est ici que la question redouble d'intérêt, il va nous être facile de relier l'état actuel de la science aux traditions que nous avait léguées un de nos plus grands cliniciens. Il me suffira, pour cela, de citer quelques passages du lumineux rapport de mon maître Trousseau, rapport qui fut présenté par lui, à l'Académie, au nom de la Commission des épidémies, le 22 novembre 1859[1]. — Les opinions qui furent émises par Trousseau dans ce rapport, nous les trouvons consignées quelques années plus tard dans ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu* : « Ce qui caractérisait, dit Trousseau, les épidémies de l'année 1858, c'était la concomitance des affections couenneuses communes (herpès du pharynx) et des angines diphthériques. Les premières, quoique réduites aux proportions du simple herpès du pharynx, n'avaient pas toujours les allures régulières qu'elles affectent habituellement. Quelques-unes se prolongeaient au delà de leur temps accoutumé. D'autres fois l'affection couenneuse dégénérait sur place, le médecin devait se demander avec inquiétude s'il était auto-

1. *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XXIV, p. 31; Rapport sur les épidémies de 1858.

risé à maintenir un pronostic favorable. Non seulement on voyait les deux affections (angine herpétique et angine diphthérique) régner l'une après l'autre, mais dans chaque épidémie partielle on reconnaissait la présence des deux formes pathologiques associées plus ou moins étroitement. »

Je pourrais multiplier ces citations qui prouvent, on l'avait trop oublié, à quel point Trousseau avait vu et décrit dans tous leurs détails les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'angine dite herpétique. Les recherches bactériologiques dont je viens de faire mention dans le cours de cette étude sont une éclatante confirmation des idées du plus grand clinicien de notre école française.

Non seulement Trousseau avait dépisté la diphthérie à forme herpétique, jugé la question au point de vue du diagnostic, mais il l'avait nettement jugée au point de vue de la gravité du pronostic. On se tromperait en effet si l'on supposait que la diphthérie herpétique est toujours une diphthérie bénigne. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les faits précédents : L'un de mes malades, l'enfant de ma surveillante à Necker, a été pris d'une paralysie diphthérique terrible et généralisée qui a mis ses jours en danger. Un autre de mes malades, celui qui est encore dans mon service, a été atteint d'une paralysie tellement intense, qu'à l'heure actuelle, et depuis quatre mois que dure cette paralysie diphthérique, elle n'est pas encore guérie. La petite malade de Huchard meurt en quelques jours. La malade de Chantemesse succombe aussi très rapidement. Dans le cas de Le Gendre, la mort survient à la suite de la paralysie diphthérique. Trousseau avait donc singulièrement bien jugé la question quand il écrivait : « La diphthérie mortelle débute souvent sous la forme d'une éruption herpétique. »

Conclusions : L'angine diphthérique peut revêtir les allures trompeuses de l'angine herpétique. Il est impossible, cliniquement, d'affirmer qu'une angine, dite her-

pétique, est, ou n'est pas de nature diphthérique. L'examen bactériologique peut *seul* nous permettre d'affirmer la nature de l'angine.

Diphthérie à forme lacunaire. — Après avoir étudié l'angine diphthérique à forme herpétique, étudions les angines diphthériques qui simulent l'amygdalite dite lacunaire ou folliculaire. Ici encore le tableau de la maladie est trompeur; cliniquement on croit avoir affaire à une amygdalite vulgaire et la bactériologie vient redresser l'erreur; en voici les preuves :

Dès 1891, Jacobi démontrait, bactériologiquement, que l'amygdalite lacunaire, surtout chez les adultes, est souvent diphthérique. Lors d'une épidémie de diphthérie qui sévissait sur un pensionnat de jeunes filles, Mouillot, sur 18 malades qui furent atteintes, constata huit fois l'angine diphthérique membraneuse et dix fois l'amygdalite diphthérique à forme lacunaire; une de ces dernières fut suivie de paralysie diphthérique. Escherich a constaté le bacille de la diphthérie dans bon nombre d'amygdalites dites folliculaires. Koplik, en 1892, a rapporté dans son mémoire de nombreuses observations de cette angine diphthérique lacunaire.

Chaillou et Martin [1] ont cité 8 cas d'angine diphthérique se présentant sous forme de points blancs qui rappelaient l'amygdalite folliculaire. Gouguenheim [2] nous dit que sur 83 malades adultes atteints d'angine diphthérique et observés par lui dans son service à l'hôpital Lariboisière, il a constaté quarante fois la diphthérie amygdalienne, à forme folliculaire ou lacunaire.

L'angine diphthérique revêt donc fort souvent, surtout chez l'adulte, le masque de l'amygdalite folliculaire et l'examen bactériologique permet seul d'établir le diagnostic. Quoique généralement bénignes, ces angines diphthériques discrètes, lacunaires, « à points blancs », peuvent

1. *Annales de l'Inst. Pasteur.* Juillet 1894.
2. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx.* Juillet 1895.

être par exception très toxiques et fort graves, témoin les observations de Chaillou et Martin[1] et l'observation CXII du mémoire de Martin[2].

Diphthérie à forme pultacée. — Cette forme est de toutes la plus rare et la plus bénigne. Le malade présente une angine ayant toutes les apparences d'une angine catarrhale, érythémateuse, pultacée et la bactériologie fait découvrir le bacille diphthérique.

Feer[3] en rapporte 3 cas; un des trois petits malades présenta d'abord une rougeur modérée de la gorge avec une température de 38,8, le lendemain le thermomètre atteignit 40,8. Les amygdales étaient grosses, rouges, avec un léger dépôt pultacé, il y avait de plus un engorgement ganglionnaire d'un côté. L'enfant guérit en quelques jours. La culture décela la présence de bacilles diphthériques et de streptocoques. L'inoculation faite avec des cultures pures de diphthérie tua le cobaye en dix heures.

Concetti, en 1894, rapporte 2 cas d'angine diphthérique pultacée, provenant, par contagion, d'enfants atteints l'un de diphthérie mortelle, l'autre de diphthérie pharyngée et nasale très grave. Les amygdales étaient augmentées de volume, et recouvertes d'un enduit ne ressemblant nullement à la diphthérie mais ayant les apparences grossières de l'enduit pultacé. Or il s'agissait de diphthérie.

Diagnostic. Clinique. — Arrivons maintenant à la question dominante du diagnostic des angines diphthériques. Étant donnée une angine aiguë, on peut commettre deux espèces d'erreur. Une première erreur consiste à prendre pour une angine diphthérique une angine qui ne l'est pas. L'erreur réciproque consiste à prendre pour une angine non diphthérique une angine qui l'est en réalité. Dans ce dernier cas, on méconnait une

1. Page 459.
2. Page 555.
3. Thèse de Mme Bonnier, p. 70.

diphthérie qui existe; la conséquence de cette erreur, c'est qu'on n'isole pas le malade qui sème la diphthérie dans son entourage, famille ou pensionnat; de plus, tel malade qui n'a pas été traité dès le début de son angine, parce qu'on a méconnu son mal, sera plus exposé aux conséquences immédiates ou éloignées de la diphthérie, au croup, à l'empoisonnement précoce ou tardif, aux paralysies.

Les faits de ce genre, et ils sont nombreux, *trop nombreux*, prouvent qu'il est absolument nécessaire de faire dès le début et d'une façon irréfutable, le diagnostic de l'angine diphthérique sous peine de s'exposer aux plus graves mécomptes. Mais pour faire ce diagnostic, les ressources de la clinique sont bien souvent insuffisantes; quels signes en effet, quels symptômes invoquer; peut-on se baser sur le mode de début de l'angine? On dit bien, et avec raison, que l'angine diphthérique, à ses débuts, est plus insidieuse, moins bruyante, moins fébrile, que d'autres angines plus franchement inflammatoires; mais qu'on se reporte aux nombreux cas que je signalais au chapitre précédent et on verra que la diphthérie herpétique débute souvent avec les allures les plus brusques et au milieu du cortège fébrile le plus accentué.

Peut-on se baser sur l'intensité de la dysphagie? On a dit, et on répète, non sans quelque raison, que la déglutition est relativement peu douloureuse au cas de diphthérie, tandis qu'elle est généralement très douloureuse au cas d'angine non diphthérique. Cela est souvent vrai, mais que d'exceptions nous pourrions enregistrer! les observations de diphthérie herpétique que j'énumérais plus haut, révèlent une dysphagie des plus précoces et des plus intenses.

Peut-on se baser sur les caractères et sur l'évolution des fausses membranes? Non. Ici encore les caractères cliniques de la membrane diphthérique qui avaient été donnés comme classiques avant les examens bactériologiques, coloration, épaisseur, adhérence, dissociation,

élasticité, réaction des agents chimiques, tous ces caractères existent indifféremment sur les membranes diphthériques et sur celles qui ne le sont pas. La reproduction facile et rapide des fausses membranes n'est-elle pas du moins un caractère inhérent à la diphthérie? Non. On le croyait autrefois, mais on sait depuis les recherches bactériologiques que les membranes pseudo-diphthériques dues au coccus Brisou, au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, peuvent se reproduire avec la même facilité que la membrane diphthérique.

La tendance qu'ont les fausses membranes à gagner les cavités nasales et le larynx n'est-elle pas du moins en faveur de la diphthérie? Non. Dans un des prochains chapitres sur les angines pseudo-diphthériques, nous verrons que bon nombre de membranes pseudo-diphthériques, à streptocoques, et à coccus Brisou, peuvent également envahir les cavités nasales et le larynx.

L'engorgement ganglionnaire, ce signe réputé si précieux, peut-il du moins nous être de quelque secours? Non. D'une part en effet, l'engorgement ganglionnaire, sous-maxillaire, peut exister à peine, au cas de diphthérie pure, tandis que ce même engorgement ganglionnaire peut être très intense dans des angines pseudo-diphthériques. Baginski a constaté cinq fois l'adénopathie sous-maxillaire dans 6 cas d'angine à streptocoques. Tézenas a constaté quatre fois ce même engorgement sur quatre observations d'angines à streptocoques et à staphylocoques. Jaccoud a observé l'adénopathie au cas d'angines à pneumocoques. Martin a plusieurs fois signalé des adénopathies très prononcées dans des angines membraneuses à coccus Brisou. J'ai souvent fait les mêmes remarques. L'adénopathie sous-maxillaire est donc un signe qui ne peut nous fournir aucun élément sérieux de diagnostic.

Que penser de l'albuminurie; est-elle comme on l'avait supposé un signe d'angine diphthérique? Non. Bon nombre d'angines pseudo-diphthériques à microbes di-

vers, notamment les angines pseudo-diphthériques streptococciques, sont assez fréquemment accompagnées d'albuminurie.

Cette étude critique des signes et des symptômes de l'angine diphthérique nous prouve que la clinique, à elle seule, est insuffisante pour arriver au diagnostic. Bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme étant diphthériques, sont démontrées par la bactériologie comme ne l'étant pas; témoin les angines pseudo-diphthériques, dues au streptocoque, au coccus Brisou, au pneumocoque, au staphylocoque, que nous étudierons au chapitre suivant. Par contre, bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme n'étant pas diphthériques, sont démontrées diphthériques par la bactériologie; témoin ces nombreuses observations concernant les diphthéries *polymorphes*, à formes herpétique, lacunaire, pultacée auxquelles je viens de consacrer un chapitre.

Je sais bien qu'il ne manque pas de médecins, même à l'heure actuelle, qui espèrent pouvoir arriver au diagnostic des angines par le secours seul de la clinique et qui voudraient réserver l'examen bactériologique aux cas réputés indécis et douteux. L'examen bactériologique *systématiquement* pratiqué leur paraît exagéré. Ils le rejettent. Cela leur paraît excessif. J'ai moi-même été pris à partie, très courtoisement, après ma communication à l'Académie de médecine, dans le Premier-Paris de l'un de nos journaux médicaux où je lis la phrase suivante : « Il ne serait plus permis, d'après M. Dieulafoy et tous les bactériologistes, de poser un diagnostic d'angine sans l'examen bactériologique. N'y a-t-il pas un peu d'exagération dans cette proposition?... » Voilà bien le mot; *on nous taxe d'exagération*, on laisse entendre, on publie que l'examen bactériologique n'a d'utilité que dans le cas où l'examen clinique pourrait être en défaut. Contre ces assertions je ne saurais trop réagir.

On nous dit que les grands cliniciens qui nous ont précédés n'avaient pas attendu le secours de la bactériologie pour faire le diagnostic des angines. Eh bien, j'en demande pardon à ceux qui parlent ainsi, mais il est nécessaire de rétablir les faits dans toute leur vérité. Nul n'a plus que moi le respect de la tradition, et, certes, je place bien haut les études cliniques : ma vie médicale est là pour l'attester; mais il faut se rendre à l'évidence. Je demanderai donc à nos contradicteurs ce qu'ils pensent du diagnostic que porta sur lui-même l'infortuné Gillette, médecin de l'hôpital des Enfants, et des plus habitués au diagnostic de la diphthérie : Gillette se croyait atteint d'angine herpétique, il se félicitait de l'intensité des symptômes inflammatoires, de la blancheur des membranes, de la rougeur éclatante de sa gorge, de la douleur qu'il éprouvait, et le malheureux Gillette était atteint d'angine diphthérique, à laquelle il succombait en quelques jours. Je leur demanderai ce qu'ils pensent du diagnostic de Gubler, si versé, lui aussi, dans l'étude des angines; Gubler enseignant et écrivant que l'angine herpétique engendre des paralysies généralisées à l'égal de la diphthérie, erreur que Gubler n'eût pas commise si la bactériologie était venue éclairer son diagnostic. Je leur demanderai ce qu'ils pensent des classifications de Lasègue qui, ne sachant plus exactement où commençait et où finissait le groupe des angines diphthériques, avait créé ce mot d'angine *diphthéroïde*, dénomination qui créa une si regrettable confusion, que seule la bactériologie a pu dissiper.

Il faut donc en prendre son parti. Il est des sacrifices qu'il faut savoir faire : la clinique, dans le cas actuel, doit céder le pas à la bactériologie. Je sais bien que ce n'est pas sans quelque mélancolie qu'on abandonne des notions laborieusement acquises, mais, encore une fois, on doit se rendre à l'évidence. Il suffit d'être au courant des travaux bactériologiques de ces dernières années pour voir le nombre incalculable d'erreurs qui a dû être

commis alors que le diagnostic des angines n'avait que la clinique pour criterium. C'est pour porter la conviction dans les esprits hésitants ou récalcitrants, qu'il me paraît utile de mettre en saillie les erreurs relevées par la bactériologie.

Dans leur troisième mémoire de l'Institut Pasteur, Roux et Yersin[1] constatent que, sur 52 angines membraneuses d'apparence diphthérique, 19 ne l'étaient pas. Dans sa thèse sur la diphthérie, Morel[2] constate que, sur 86 angines membraneuses simulant la diphthérie, 20 de ces angines n'étaient pas diphthériques.

Le mémoire le plus important fait en France sur cette question est celui de Martin[3]. Dans ce très remarquable travail, Martin nous dit que sur 112 petits malades envoyés à l'hôpital des Enfants-Malades, comme étant atteints d'angine diphthérique et entrés comme tels au pavillon de la diphthérie, 36 de ces petits malades *n'avaient point* la diphthérie. Et Martin a soin d'ajouter : « La clinique ne donnait aucun renseignement sur la nature des 36 cas d'angine; des médecins exercés les avaient prises pour des angines diphthériques, et cependant l'examen bactériologique a démontré qu'aucune d'elles n'était due au bacille spécifique. Elles ont donc donné lieu à 36 erreurs de diagnostic impossibles à éviter cliniquement, erreurs qui ont eu pour conséquence d'exposer à la contagion 36 enfants en état de réceptivité. »

Des erreurs analogues ont été commises à l'étranger; elles sont consignées dans l'excellente thèse de mon élève Mme Bonnier[4].

Baginsky, en 1891, a publié une série d'observations concernant 93 cas d'angines membraneuses, d'apparence

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
2. Morel. Étude sur la diphthérie. *Thèse*, Paris, 1891.
3. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1892.
4. Paris, 1891. Nécessité de l'examen bactériologique dans le diagnostic de l'angine diphthérique.

diphthérique, et l'examen bactériologique démontra que 25 de ces angines étaient indemnes de diphthérie. En 1892, Baginsky publiait un deuxième mémoire avec une série de 154 observations d'angines d'apparence diphthérique, où la bactériologie relevait 36 erreurs de diagnostic.

Sur 159 cas d'angines membraneuses d'apparence diphthérique, 89 cas, c'est-à-dire plus de la moitié, nous dit William Hallock Park, n'étaient pas diphthériques.

En 1892, Koplick a relaté 33 cas d'angines membraneuses d'apparence diphthérique parmi lesquels dans 16 cas on ne put jamais constater le bacille de Lœffler.

Toutes ces erreurs se multiplient encore quand il s'agit d'angines secondaires survenant dans le cours des maladies infectieuses, éruptives, et notamment dans la scarlatine.

Voilà donc une première série de faits où des centaines d'erreurs ont été commises parce qu'un certain nombre de microbes, petit coccus Brisou, streptocoque, staphylocoque, etc., *donnaient à ces angines toute l'apparence clinique de la diphthérie.*

Une autre série d'erreurs, avons-nous dit, consiste méconnaître une angine diphthérique et à la prendre pour une angine simple, lacunaire, pultacée, herpétique. Cette question ayant été traitée en détail dans le chapitre précédent, au sujet du polymorphisme de la diphthérie, je n'y reviens pas. C'est ce *polymorphisme* qui est une cause si fréquente d'erreur, quand la bactériologie n'est pas là pour rétablir les faits. On s'était trop habitué à l'idée d'une diphthérie « couenneuse ou membraneuse » ; nous savons actuellement qu'il y a une diphthérie à formes herpétique, lacunaire, pultacée. Il faut donc en finir une bonne fois avec les demi-mesures et avec les diagnostics par à peu près. En fait d'angines on ne peut arriver à un diagnostic absolu et certain que par l'examen bactériologique. Dès 1891, Jaccoud émettait la même opinion et Landouzy a fait sur le même sujet

une importante communication à l'Académie de médecine[1].

La discussion que je viens d'entreprendre, s'adresse également aux angines syphilitiques[2]. Le *chancre syphilitique* de *l'amygdale*, recouvert de fausses membranes grisâtres, accompagné de dysphagie et d'engorgement ganglionnaire, n'est pas sans analogie avec la diphthérie, mais au cas de chancre tonsillaire, la lésion est *unilatérale*, l'amygdale est *indurée*, la maladie a mis un certain temps à évoluer, la surface ulcérée se déterge facilement, et les détritus ont bien plutôt un aspect pultacé que membraneux. Les *plaques muqueuses* de la gorge et des amygdales se recouvrent parfois de fausses membranes qui *simulent* la syphilis. Ces membranes sont blanchâtres, grisâtres, d'apparence gangréneuse, adhérentes à la muqueuse et accompagnées d'adénite sous-maxillaire. De telles angines *syphilitiques* présentent avec la diphthérie les plus grandes analogies. Ces deux lésions peuvent même évoluer simultanément, si bien que dans quelques circonstances, ce n'est que par l'examen bactériologique qu'on peut arriver au diagnostic.

L'*amygdalite phlegmoneuse* elle-même peut présenter de réelles difficultés dans son diagnostic avec certaines formes de l'angine diphthérique. Dans les deux cas, la douleur peut être vive, la déglutition difficile, la tuméfaction du cou peut être considérable, et, l'enduit pulpeux, sanieux, diffluent, qui caractérise parfois l'angine maligne, ressemble assez à l'enduit diphthéro-streptococcique, qui tapisse la gorge, au cas d'amygdalite phlegmoneuse. L'albuminurie peut exister de part et d'autre. Alors sur quoi baser le diagnostic clinique? Dans le cas d'amygdalite phlegmoneuse la douleur est plus violente et plus généralisée, la dysphagie est excessive, le malade peut difficilement tourner la tête, immobilisée

1. Académie de Médecine. Juillet 1895.

2. Bourges. *Angines diphthéroïdes de la syphilis* (*Gaz. hebdomad.*, 1892).

qu'elle est par les muscles du cou contracturés; il ne peut entr'ouvrir la bouche sous peine de douleurs les plus vives, il peut à peine remuer la langue; ces symptômes n'acquièrent pas ce degré d'intensité dans la diphthérie. Dans les deux cas, le cou est empâté et tuméfié, mais la tuméfaction est plus *précoce* et beaucoup plus *ganglionnaire* dans la diphthérie. Dans les deux cas, la respiration peut être gênée à cause du rétrécissement de l'isthme du gosier, mais ce symptôme est bien plus accusé dans l'amygdalite phlegmoneuse, ce qui lui avait valu le nom d'*esquinancie*. Dans les deux cas, l'examen de la gorge peut être difficile, mais le malade atteint de diphthérie s'y prête mieux et plus volontiers *parce qu'il souffre moins*; chose essentielle, on ne trouve pas chez lui, comme dans l'amygdalite phlegmoneuse, l'amygdale et le voile du palais refoulés et abaissés par le phlegmon péri-amygdalien. Tout cela est vrai, et cependant certaines amygdalites suppurées peuvent être associées au bacille diphthérique jointes à d'autres microbes; j'en ai vu un cas cette année, l'angine diphthéro-streptococcique revêt le masque de l'amygdalite suppurée; l'examen bactériologique devient alors indispensable. Arrivons donc à ce diagnostic bactériologique, le *seul* qui puisse nous donner la certitude :

Diagnostic bactériologique. — Voici un malade atteint d'angine, comment procéder à l'examen bactériologique? On peut préparer, colorer et examiner au microscope un lambeau de membrane, mais c'est là un procédé souvent insuffisant ou infidèle et je lui préfère beaucoup la méthode des cultures. Une parcelle de la membrane est donc mise en culture dans un tube de sérum gélatinisé, suivant les préceptes qui ont été exposés au chapitre précédent, et nous allons passer en revue les différents cas qui peuvent se présenter :

Angine diphthérique. — Au cas de diphthérie, pure ou associée à d'autres microbes, on peut déjà, après dix-huit heures d'étuve, et même plus tôt, apercevoir dans le

tube, des colonies de diphthérie qui sont d'autant plus caractéristiques qu'elles sont plus espacées. Cette rapidité avec laquelle apparaissent les premières colonies est presque un signe de diphthérie; les cultures d'angine membraneuse à petit coccus donnent seules des résultats aussi rapides. Les colonies de bacille diphthérique, quand elles sont bien formées, sont arrondies, blanchâtres, plus opaques au centre qu'à la périphérie, ce qu'on voit facilement par transparence. Elles forment comme une *légère saillie* à la surface du sérum; aussi, les ai-je nommées *papuleuses*. Une parcelle de la colonie colorée au bleu de Roux et vue au microscope décèle les bacilles de Klebs-Lœffler dont j'ai donné la description au chapitre précédent.

Angine membraneuse à petit coccus. — Voici un autre malade ayant, lui aussi, une angine membraneuse qu'on regarderait volontiers comme diphthérique; elle a tous les caractères de l'angine diphthérique normale; j'en ai observé à l'hôpital Necker, et vraiment la ressemblance est telle avec la diphthérie, que la bactériologie *seule* est capable de trancher le diagnostic. Faisons une culture : au bout de dix-huit heures apparaissent dans le sérum gélatinisé des colonies qui ont de grandes analogies avec les colonies de la diphthérie; d'abord, elles sont précoces comme elles, puis elles sont également arrondies et blanchâtres, mais leur centre n'est pas opaque, elles sont transparentes dans toute leur étendue, elles ont une apparence humide, elles sont *plates*, sans relief; aussi je les nomme *maculeuses* pour les distinguer des colonies diphthériques qui sont plutôt *papuleuses*. En prélevant une parcelle de la culture et en la portant sous le microscope après l'avoir colorée, on ne découvre pas un seul bacille de la diphthérie, mais on trouve un petit coccus dont les éléments s'accouplent souvent deux à deux, sous forme de *diplocoque*. Dès lors on est immédiatement renseigné sur la nature de cette angine, qui au premier abord *simule* si bien la diphthé-

rie; on sait qu'elle n'est pas toxique, qu'elle n'est pas infectieuse, qu'elle ne sera pas suivie de paralysies, et que si elle est accompagnée de croup, ce qui est rare, ce croup guérira sans trachéotomie. Voilà, je crois, des caractères différentiels importants.

Angine membraneuse à streptocoques. — Ces angines simulent si bien la diphthérie que dans le mémoire de Martin nous trouvons huit petits malades qui avaient été envoyés *au pavillon de la diphthérie*, alors qu'ils avaient des angines à streptocoques. Ces angines vont être étudiées dans le chapitre suivant; je me contente pour le moment de donner leurs signes distinctifs bactériologiques. Une parcelle de la membrane pharyngée étant mise en culture, les colonies de streptocoques poussent un peu plus *tardivement* que les colonies de la diphthérie; elles se présentent sous forme de petites colonies nombreuses, *punctiformes*, que je nomme *poussiéreuses*, qui n'ont qu'une faible tendance à grandir, et sous le microscope le streptocoque apparaît avec ses caractères distinctifs, chaînettes droites ou flexueuses à 3, 4, 5, 6 grains. Ces angines à streptocoques, primitives ou secondaires, sont fréquentes dans les premières phases de la scarlatine, tandis que les angines du décours de la scarlatine sont parfois diphthériques.

Angine membraneuse à staphylocoques. — Ici encore des méprises ont été commises et des angines membraneuses à staphylocoques ont été prises pour des angines diphthériques. Les cultures (staphylococcus albus et aureus) se développent surtout après vingt-quatre heures et l'examen bactériologique est tellement caractéristique que l'erreur n'est pas possible.

Angine membraneuse à pneumocoques. — Cette angine, dont il sera question au chapitre suivant, a été bien étudiée par Jaccoud. Sans l'examen bactériologique, le diagnostic avec l'angine diphthérique est véritablement impossible. Cette angine à pneumocoques n'est point toxique, elle ne se propage pas au larynx.

Pronostic. — Le pronostic des angines diphthériques ressort de l'examen clinique et de l'examen bactériologique. Cliniquement, il faut se méfier des angines diphthériques précédées ou accompagnées de *diphthérie nasale*. Les cavités nasales sont un excellent terrain de culture pour le bacille diphthérique; il s'y développe et il y fabrique sa toxine dans les meilleures conditions; rien ne lui manque; température égale et apport incessant de l'air par la respiration nasale, tout cela ressemble au procédé imaginé par Roux pour la fabrication de la toxine. S'il s'agit d'une diphthérie peu toxique, les accidents précoces et graves ne sont pas à redouter, néanmoins le poison est fabriqué sur une telle surface qu'il en pénètre assez pour provoquer souvent des paralysies diphthériques. Il y a longtemps que mon attention est appelée sur ce point, la participation de la diphthérie nasale me paraît être un appoint considérable au développement de la paralysie diphthérique. Quand il s'agit d'angine diphthérique maligne, toxique, infectieuse, l'adjonction de la diphthérie nasale est d'un pronostic extrêmement grave, sur lequel Trousseau a tout particulièrement insisté[1].

La pâleur précoce du teint, l'aspect plombé et bouffi du visage, l'albuminurie rapide et abondante, la tendance à la prostration sont de mauvais symptômes. Quand l'adénopathie sous-maxillaire prend de fortes proportions dès le début de l'angine diphthérique, c'est généralement un mauvais signe. Dans quelques cas, ces adénites se comportent comme de véritables *bubons* : « elles sentent la peste » ; elles se terminent par suppuration, elles s'abcèdent. Si la suppuration ganglionnaire passe souvent inaperçue, c'est que le malade succombe avant que l'abcès soit formé. La suppuration *précoce* est un signe fatal, il n'en est pas de même de la suppuration tardive; l'adénite qui se met à suppurer, alors que l'an-

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 386.

gine diphthérique est terminée, est parfaitement compatible avec la guérison[1]. Ces adénites sont dues à l'association du streptocoque et de la diphthérie.

L'*examen bactériologique* fournit des renseignements précieux sur la gravité du pronostic : Une culture qui donne des colonies discrètes à bacilles moyens indique une diphthérie beaucoup moins grave que si la culture donnait des colonies confluentes à bacilles longs et enchevêtrés.

Au point de vue du *pronostic*, je l'ai déjà dit dans le courant de ce chapitre, il est fort important de savoir si le bacille de la diphthérie est associé ou non à d'autres microbes. L'examen bactériologique est, on va le voir, *un élément indispensable de pronostic.* L'angine diphthérique, qui n'est due qu'au bacille de la diphthérie, sans adjonction d'autres microbes, est une angine généralement franche, normale, à membranes fibrineuses solides et élastiques. Cette angine peut être suivie de croup, surtout chez les enfants, elle peut être suivie de paralysies, mais elle revêt assez rarement les allures de l'angine maligne. L'angine diphthérique qui est associée au petit coccus ou diplocoque, est une angine généralement bénigne. L'angine diphthérique à laquelle s'associe le staphylococcus est une angine notablement plus grave que les précédentes.

La forme la plus grave, la vraie forme infectieuse, maligne, que j'ai longuement étudiée plus haut, est l'angine diphthérique à laquelle s'associe le *streptocoque.* C'est en pareil cas que les membranes de la gorge ont parfois un aspect putrilagineux, une odeur fétide, et que les ganglions cervicaux très engorgés donnent à la région cervicale empâtée une forme et un développement qui rappellent « le cou proconsulaire ». Ces angines malignes se rencontrent assez fréquemment à titre d'an-

1. Bubon suppuré dans l'angine diphthérique. Gaudrez. Th. de Paris, 1880.

gines secondaires au déclin de la scarlatine dans le cours de la rougeole, de la coqueluche.

Étiologie. — L'angine diphthérique est surtout fréquente chez les jeunes sujets, elle est *endémique* dans certaines contrées, et, quand elle sévit sous forme *épidémique*, l'épidémie porte souvent avec elle des conditions de bénignité relative, ou de malignité qui se localisent à une famille, à une ville, à une région. Dans les pays qui sont visités pour la première fois par la diphthérie, l'angine et les autres manifestations de la diphthérie sont habituellement terribles. Ainsi en Bessarabie, où le fléau fit son apparition pour la première fois en 1872, on calcule qu'en huit ans il a fait plus de douze mille victimes. « En 1873, il apparaît dans le gouvernement de Kerson, où la mortalité parmi les personnes atteintes a varié de 27 pour 100 à 62 pour 100[1]. »

La diphthérie est *contagieuse* et la contagion est directe ou indirecte. L'inoculation de la diphthérie, tentée sur eux-mêmes par Trousseau et Peter, n'a pas réussi ; heureux insuccès qui prouve seulement que les sujets n'étaient pas en état de réceptivité ; mais la contagion directe n'est que trop prouvée par les nombreux exemples de parents et de médecins contractant la diphthérie auprès d'un malade. Je n'aurais qu'à citer Valleix, atteint à la bouche par un peu de salive lancé dans un effort de toux de son malade et mourant deux jours après ; Herpin, recevant sur la narine gauche un fragment de membrane et pris consécutivement de coryza, d'angine et de paralysie ; Blache, Clozel de Boyer, Armango, et tant d'autres, dont nous conservons les noms avec respect !

On peut être contagionné par des sujets qui ont guéri de leur diphthérie, mais qui conservent encore pendant des semaines le bacille virulent dans leurs cavités buccale ou nasale. Après la disparition des membranes, le bacille

1. La diphthérie dans les provinces méridionales de Russie. *Union médicale*, 13 novembre 1880.

diphthérique peut persister avec toute sa virulence, pendant assez longtemps, alors même que la muqueuse paraît absolument saine (Roux). Tézenas, étudiant la durée de la période contagieuse chez les convalescents de diphthérie, nous fournit les renseignements suivants[1] : Sur 60 malades atteints de diphthérie il a fait systématiquement des cultures tous les jours après disparition des membranes de la gorge. Cinq fois les bacilles ont persisté avec un temps variable. Mais dans onze cas, c'est dans les cavités nasales que le bacille a persisté, alors que la cavité bucco-pharyngée n'en contenait plus. Cette persistance du bacille dans les cavités nasales a duré jusqu'à 55 jours, et tant que le bacille persiste, il traduit sa présence par un écoulement nasal, transparent, habituellement unilatéral. On conçoit qu'il en puisse résulter des foyers de contagion.

Dans d'autres circonstances la contagion est indirecte ; elle se fait par l'intermédiaire de membranes ou de crachats desséchés en poussières et tombés sur des objets de literie, sur des vêtements, sur des jouets, sur des objets de toilette. Ainsi s'expliquent les cas de diphthérie survenant après six mois ou un an, dans un milieu antérieurement infecté. Ces faits cliniques sont en rapport avec le fait expérimental, Roux ayant vu qu'un lambeau de membrane diphthérique enveloppé dans un linge et placé dans une armoire peut conserver pendant cinq mois et au delà toute sa virulence.

Il est enfin des cas où le bacille de la diphthérie existe dans la cavité naso-pharyngée sans créer le moindre accident (Lœffler) ; mais, que sous l'influence de causes connues ou inconnues, le bacille vienne à exalter sa virulence, la diphthérie est constituée avec des apparences de spontanéité.

Une première atteinte de diphthérie ne confère pas l'immunité, l'angine diphthérique peut récidiver.

1. Tézenas. Thèse de Lyon, 1894.

Dans quelques cas, l'angine diphthérique est *secondaire*, c'est-à-dire qu'elle survient dans le cours d'autres maladies (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde); ces angines secondaires seront étudiées avec chacune de ces maladies.

Les gallinacés ont-ils la diphthérie et peuvent-ils la transmettre à l'espèce humaine? M. Saint-Yves Ménard[1] repousse avec raison toute identité entre la diphthérie humaine et la diphthérie des oiseaux. La diphthérie des oiseaux diffère de la diphthérie humaine; c'est une pseudo-diphthérie qui n'est pas transmissible à l'homme.

Anatomie pathologique. — En décrivant l'angine diphthérique, j'ai dit quel est l'aspect des fausses membranes. Ces membranes fibrineuses sont plus adhérentes au chorion quand la muqueuse est couverte d'un épithélium stratifié, que lorsque la muqueuse est couverte d'un épithélium simple, comme dans les voies aériennes. Les membranes peuvent acquérir une grande épaisseur (un demi à deux millimètres), grâce aux couches *stratifiées* qui naissent à leur face profonde au contact de la muqueuse; ces couches sont d'autant plus résistantes qu'elles sont plus jeunes, tandis que les anciennes sont refoulées vers la surface et deviennent friables. Chaque stratification de la fausse membrane se développe aux dépens de la couche correspondante de l'épithélium, et devient plus superficielle à mesure qu'une nouvelle couche sous-jacente est produite. « On a discuté pour savoir si la fausse membrane est au-dessus ou au-dessous de l'épithélium; d'après ce qui précède, on voit qu'elle est formée dans le revêtement épithélial et en partie à ses dépens[2] »; la fausse membrane remplace le revêtement épithélial.

Au moment de l'autopsie, les membranes diphthériques ont en partie disparu, mais quand on les examine

1. *Revue d'hygiène*, 1890, p. 410.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol. pathol.*

pendant la vie, on voit qu'elles sont constituées par un réseau plus ou moins dense de fibrine, englobant dans son réticulum des cellules épithéliales modifiées, des cellules lymphatiques migratrices, des globules rouges et des micro-organismes. Un grand nombre de ces cellules sont mortifiées et leur noyau ne se colore plus par le picro-carmin.

Les cellules épithéliales s'infiltrent d'une substance colloïde, perdent leur noyau, se transforment en blocs homogènes, réfringents, à prolongements ramifiés en forme de bois de cerf (Wagner) (nécrose de coagulation de Weigert). Sous les fausses membranes on trouve parfois un exsudat hémorrhagique, origine d'îlots ecchymotiques.

Du reste, la structure de la fausse membrane change un peu aux différentes périodes de son évolution ; au début, ce sont les transformations de l'épithélium qui dominent et le réseau fibrineux est moins important; plus tard, la membrane est épithéliale, fibrineuse et purulente, et à sa dernière période c'est la fibrine qui est en excès (Leloir)[1].

Nous avons vu au chapitre précédent comment se comportent les *bacilles* de la diphthérie; je n'y reviens pas.

Après avoir étudié la structure des fausses membranes, voyons l'état des tissus sous-jacents. La muqueuse sur laquelle les membranes vont se développer est enflammée et tuméfiée; après la chute des membranes, la muqueuse prend un aspect dépoli dû à l'absence d'épithélium; elle est parfois ecchymosée, mais rarement ulcérée; les ulcérations, les hémorrhagies, la gangrène s'observent surtout dans les formes « malignes » de la diphthérie.

L'*amygdale* atteinte de diphthérie présente des altéra-

1. Leloir. *Développ. des product. pseudo-membran.* (*Arch. de physiol.*, 1880, 2e série, p. 120.)

tions dont j'emprunte la description à M. Cornil[1]. Sur une coupe de l'amygdale, en allant de la superficie à la profondeur, on observe les dispositions suivantes : la fausse membrane qui a pris la place du revêtement épithélial s'enfonce dans les cryptes amygdaliennes; à sa partie profonde elle semble se confondre avec le chorion muqueux. Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de globules rouges et blancs, ses vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs, et cette inflammation, qui atteint toutes les couches, le tissu réticulé et les follicules des amygdales, explique le volume parfois considérable de ces organes.

Le *pharynx* est le siège de lésions analogues; on y constate une hypertrophie inflammatoire des follicules lymphatiques. Les *ganglions lymphatiques* du cou sont tuméfiés, infiltrés d'un suc séreux louche et parfois purulent.

Les membranes diphthériques de la *peau* ont beaucoup d'analogie avec celles des muqueuses. Ces membranes sont formées en partie aux dépens des couches épidermiques modifiées; elles adhèrent aux papilles; il y a parfois *gangrène* du derme.

On a signalé des ecchymoses dans les sillons de séparation des *circonvolutions cérébrales*. Les lésions *pulmonaires* (bronchite diphthérique, broncho-pneumonie) sont très fréquentes surtout quand le croup est venu compliquer l'angine : elles sont en grande partie le résultat d'infections secondaires; les staphylocoques et surtout le streptocoque en réclament la plus large part. Les *reins* sont presque toujours altérés dans la diphthérie grave : hypérémie et hémorrhagie dans la couche corticale, état trouble de l'épithélium des tubuli. Les altérations des reins comme les altérations du foie (état graisseux des cellules) sont dues à la toxine diphthérique.

1. Cornil. *Communic. au congrès d'Alger*, 1881. — Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 455.

La fibre musculaire cardiaque est atteinte, surtout au niveau des muscles papillaires, de dégénération granuleuse. La myocardite interstitielle est parfois assez accusée[1]. L'endocarde valvulaire présente des altérations décrites par M. Labadie-Lagrave comme des lésions d'endocardite[2]; ces lésions, assez rares, sont le résultat d'infections secondaires. Dans les cas d'angine maligne, le sang est fluide, couleur de sépia (Millard[3]), le nombre des globules rouges est diminué; c'est l'état de *dissolution* qu'on retrouve dans certaines maladies infectieuses.

Traitement. — Depuis la retentissante communication de Roux au Congrès de Buda-Pesth, le traitement de la diphthérie par la sérothérapie s'est substitué à tous les autres traitements. C'est Behring, il est vrai, qui le premier a eu l'idée d'appliquer la sérothérapie au traitement de la diphthérie, mais c'est Roux qui, en découvrant la toxine diphthérique, a rendu possible la découverte de l'antitoxine, c'est Roux qui a choisi le cheval comme animal producteur du sérum, et tandis que les travaux de Behring languissaient en Allemagne, et y faisaient peu d'adeptes, il a suffi que Roux produisît son rapport et le résultat de ses travaux et de ses collaborateurs, pour que la méthode nouvelle se répandît aussitôt dans toutes les parties du monde.

En quoi consiste donc cette méthode?

Elle consiste à immuniser un cheval contre la diphthérie et à se servir du sérum de ce cheval immunisé, comme agent préventif et curateur de la diphthérie.

Pour immuniser un cheval on lui inocule sous la peau de l'encolure des doses progressivement croissantes de toxine diphthérique. On commence par des doses très faibles, pas même un centimètre cube, additionné ou non d'iode, et on arrive après quelques semaines à pouvoir

1. Labadie-Lagrave, Paris, 1873.
2. Rabot et Philippe. *Arch. de médecine expérim.* Septembre 1891.
3. Millard. *Trachéotomie dans le croup.* Thèse de Paris, 1858.

injecter d'un seul coup des doses deux cents et trois cents fois plus fortes. En moins de trois mois, le cheval est immunisé. On pratique alors, d'après le procédé de M. Nocard, la saignée de la veine jugulaire, et on retire cinq à six litres de sang qui fournissent deux à trois litres de sérum. Le même cheval, continuant à être immunisé, peut fournir toutes les trois semaines environ, une égale quantité de sérum antidiphthérique.

Le sérum antidiphthérique ne mérite pas d'une façon absolue le nom d'antitoxine qu'on lui donne par abréviation. Le sérum n'est pas antitoxique au vrai sens du mot, il ne détruit pas la toxine, il la laisse intacte, mais il agit sur les cellules de l'organisme en les rendant, pour un temps, insensibles au poison. La toxine anéantit les fonctions des cellules, tandis que l'antitoxine réveille et stimule ces fonctions (Roux). Le sérum rend aux cellules de l'organisme une partie de l'activité phagocytaire qu'elles avaient perdue sous l'influence du poison (Metchnikoff).

Expériences. — Afin d'étudier l'action du sérum sur les animaux à qui on a donné la diphthérie, voici comment on procède. :

On donne la diphthérie vulvaire à des femelles de cobayes, on constate à la vulve, quelques heures après l'inoculation, une rougeur des tissus, avec gonflement et œdème de la muqueuse, puis apparition des membranes diphthériques, écoulement vaginal, fièvre et perte de l'appétit. Certains des animaux en expérience succombent en quelques jours à l'empoisonnement diphthérique, d'autres guérissent, d'autres sont pris de paralysie.

Mais si ces mêmes animaux reçoivent *préventivement* une dose de sérum équivalant au dix-millième de leur poids, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, la fièvre est peu intense et la guérison survient toujours.

Si au lieu d'injecter l'antitoxine préventivement, on l'injecte douze heures après l'inoculation de la diphthérie, on obtient des résultats curatifs, analogues à ceux que je

viens de décrire, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, sans se reproduire, les bacilles disparaissent et les animaux guérissent. Toutefois la dose d'antitoxine employée comme agent curateur (après inoculation de la diphthérie), doit être beaucoup plus considérable que la dose employée à titre d'agent préventif.

Les expériences faites en vue d'obtenir la guérison du croup donnent des résultats analogues :

Si on donne le croup à des lapins, ces animaux meurent en quelques jours, après avoir présenté des troubles de respiration et des lésions laryngo-trachéales qui rappellent le croup de l'enfant.

Les lapins inoculés dans la trachée, après qu'on leur a injecté du sérum, « ne prennent pas la diphthérie ou du moins celle-ci ne se traduit par aucun malaise apparent ».

Si le sérum est injecté aux animaux après l'inoculation diphthérique à la trachée, le sérum peut arrêter une diphthérie déjà bien développée.

Toutes ces expériences, on le voit, sont extrêmement concluantes et prouvent l'efficacité des injections de sérum antitoxique, pourvu que l'injection n'ait pas été faite trop tardivement.

Mais le sérum n'a plus sa même action bienfaisante, quand il s'adresse à une diphthérie associée au streptocoque. « L'association des deux microbes (diphthérie et streptocoque) cause, chez le lapin, une diphthérie à marche rapide, comme on en voit chez tous les jeunes enfants. Le tableau anatomo-pathologique est le même. » Ces deux microbes exaltant réciproquement leur virulence, les injections de sérum antidiphthérique n'ont pas la même efficacité.

Voyons maintenant comment on procède chez un sujet atteint de diphthérie. On fait usage d'une seringue de 20 centimètres cubes. La seringue étant bien stérilisée, on injecte le sérum sous la peau du flanc, dans le tissu cellulaire sous-cutané, après avoir eu soin de laver la peau avec une solution antiseptique. On injecte 10 à

20 centimètres cubes de sérum pour un enfant au-dessous de douze à quinze ans. Au-dessus de quinze ans, on injecte 20 à 30 grammes en une séance, moitié à chaque flanc. Dans quelques circonstances, il faut recommencer l'injection dans la même journée ou le lendemain.

Analysons les résultats de ce traitement : 1° au cas d'angines pures; 2° au cas d'angines à associations.

Angine diphthérique pure. — Quand l'angine diphthérique est pure, la guérison est la règle après l'injection de sérum : les fausses membranes ne se reproduisent plus vingt-quatre heures après l'injection; celles qui étaient formées se détachent en deux jours; la température s'abaisse rapidement et brusquement (Martin), l'état général s'améliore sans tarder. De plus, chose très importante, les complications et le croup sont fort rares, ou du moins, si le croup apparaît, il est très atténué. La citation suivante est à méditer : « Sur 169 enfants entrés dans le service pour angines diphthériques, 56 présentaient des troubles laryngés, 31 avaient la toux rauque, 25 avaient la voix éteinte et un tirage marqué, si bien qu'on pouvait croire que ces derniers seraient opérés. Sous l'influence du sérum (et dans ce cas il ne faut pas craindre de faire une injection toutes les douze heures), le tirage diminuait, puis ne revenait que par accès, l'enfant rejetait des fausses membranes, et au bout de deux à trois jours la respiration était normale, au grand étonnement de MM. les internes et du personnel du pavillon, qui, avec leur grande habitude des enfants atteints de croup, pensaient bien que l'opération ne serait pas évitée. »

Je viens d'étudier l'action du sérum antidiphthérique dans les cas d'angines diphthériques pures; voyons actuellement quelle est son action, au cas d'angine diphthérique avec associations microbiennes :

L'association de la diphthérie avec le *petit coccus* Brison est des plus bénignes, la guérison est la règle après les injections de sérum.

L'association de la diphthérie avec les *staphylocoques* crée une angine plus grave, néanmoins la guérison survient presque toujours après injection de sérum, et cette association, au cas d'angine, est bien loin d'avoir la gravité que nous lui connaissons au cas de croup trachéotomisé.

L'association de la diphthérie et du streptocoque crée des angines généralement fort graves sur lesquelles les injections de sérum n'ont pas la même efficacité. La mortalité a été de 25 pour 100[1].

Je n'ai pas à m'occuper ici du traitement du croup par les injections de sérum, cette étude est faite à l'article Croup, mais en prenant dans leur ensemble tous les cas de diphthérie, angine ou croup, traités par le sérum antidiphthérique, nous arrivons aux chiffres suivants :

La statistique de MM. Roux, Martin et Chaillou porte sur 448 cas : la mortalité est de 24,5 pour 100.

La statistique de M. Moizard[2] porte sur 231 cas : la mortalité est de 14,7 pour 100.

La statistique de M. Le Gendre porte sur 16 cas : la mortalité est de 12,5 pour 100.

La statistique de M. Lebreton[3] porte sur 242 enfants : la mortalité est de 12 pour 100.

La mortalité va sans cesse en diminuant, et elle *diminuera encore*, à mesure qu'on aura soin d'isoler les bronchopneumoniques, à mesure qu'on remplacera, dans la mesure du possible, la trachéotomie par le *tubage*, à mesure qu'on prendra l'habitude de pratiquer l'injection de sérum sans perdre un instant et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie. Chose qui n'avait jamais été vue, nous venons d'avoir une semaine à Paris où l'on n'a pas enregistré un seul décès par diphthérie !

Les quelques cas de diphthérie que je viens de traiter

1. Roux, Martin et Chaillou, *loc. citat.*, p. 651.
2. *Société médicale des hôpitaux*. Décembre 1894.
3. *Société médicale des hôpitaux*. Décembre 1894.

avec le sérum ne me permettent pas d'établir une statistique personnelle, mais tous mes malades ont guéri, et ils ont guéri avec une telle rapidité, et si j'ose dire, *avec une telle méthode*, qu'il y a lieu vraiment d'être émerveillé de l'admirable traitement qui vient d'être substitué aux anciens procédés.

Mais, je le répète, l'injection de sérum *doit être aussi hâtive que possible*. Faire l'injection à une époque voisine du début de la maladie est une condition de succès. Plus l'injection est tardive, moins elle a de chances de réussir. Les paralysies diphthériques ne surviennent habituellement que lorsque l'injection de sérum a été tardive. Je pense donc qu'en face d'une angine et avant même que l'examen bactériologique ait permis d'affirmer la nature de l'angine, il faut commencer par pratiquer une injection. On n'aura jamais à se repentir d'avoir fait une injection, même si l'angine n'était pas diphthérique, tandis qu'on pourra se repentir d'avoir renvoyé au lendemain ou au surlendemain une injection qu'on aurait dû faire la veille ou l'avant-veille.

Quant au traitement *local* de l'angine diphthérique, il faut se contenter de pratiquer plusieurs fois par jour des irrigations avec de l'eau additionnée de 50 grammes de liqueur de Labarraque par litre (Roux). Il faut proscrire d'une façon absolue tous les badigeons avec substances toxiques ou caustiques : pas d'acide phénique, pas de sublimé; ces préceptes sont de la plus grande importance.

Je m'étais demandé si des badigeons pratiqués à la gorge avec le sérum ne pourraient pas avoir, *localement*, quelque efficacité. J'ai entrepris à ce sujet quelques expériences avec mon interne M. Marion. Des femelles de cobayes ont été inoculées de diphthérie vulvaire, puis, la diphthérie une fois déclarée, les parties contaminées ont été plusieurs fois par jour badigeonnées au sérum. Le résultat a été nul; j'ai donc acquis la conviction que le sérum n'agit pas localement.

Les injections de sérum antidiphthérique déterminent

parfois des accidents sans conséquence. Ces accidents, tels que éruptions cutanées, urticaire, douleurs articulaires, deviendront moins fréquents à mesure que la méthode, encore à ses débuts, sera perfectionnée. D'autres accidents à l'occasion desquels le sérum avait été incriminé (albuminurie, tachycardie, arythmie, douleurs musculaires) doivent être mis sur le compte de la diphthérie ou sur le compte d'infections streptococciques, et non pas sur le compte du sérum.

Traitement prophylactique. — Les injections de sérum ayant une action *préventive*, il est utile de vacciner l'entourage des diphthériques, surtout les enfants et les personnes qui donnent des soins aux diphthériques. Cette application préventive du sérum a donné les résultats les plus concluants. (Mewim, Schüler.) Il faut donc vacciner les personnes qui vivent au milieu d'un foyer diphthérique; c'est une façon d'éteindre l'épidémie ou de s'opposer à son extension.

Les personnes atteintes de diphthérie doivent être surveillées de près, même après la disparition complète des membranes diphthériques, car malgré la disparition des membranes, les bacilles peuvent persister encore pendant plusieurs semaines, dans la gorge ou dans le nez. Tézenas[1], je l'ai déjà dit plus haut, a fait à ce sujet un travail fort intéressant. Sur 60 malades atteints de diphthérie, il a retrouvé onze fois des bacilles diphthériques dans la cavité nasale, alors même que l'angine était complètement guérie, et que la cavité bucco-pharyngée ne contenait plus de bacilles. Cette persistance du bacille dans la cavité nasale est toujours associée à un écoulement nasal, clair et limpide, qui ne se fait habituellement que par une seule narine. « Tant que cet écoulement persiste, on trouve des bacilles de Lœffler dans la cavité nasale, les bacilles disparaissent avec l'écoulement. »

Je dois ajouter que cette persistance des bacilles, dans

1. *Contribution à l'étude de la diphthérie*, thèse de Lyon, 1894.

la gorge ou dans le nez, après guérison apparente de la diphthérie, est beaucoup plus rare depuis le traitement de la diphthérie par le sérum.

Les précautions les plus minutieuses doivent être prises concernant les objets de diverse nature qui ont été en contact avec un diphthérique.

Il faut avoir soin de faire passer à l'étuve à vapeur, sous pression, les linges, les objets de literie qui ont servi à un malade atteint de diphthérie, car le bacille diphthérique est fort vivace, et les exemples ne manquent pas de gens ayant contracté la diphthérie dans un lit où avait séjourné un diphthérique plusieurs mois et un an avant, les précautions antiseptiques n'ayant pas été prises.

§ 7. ANGINES MEMBRANEUSES PSEUDO-DIPHTHÉRIQUES.

Avant les découvertes bactériologiques, on savait fort bien que certaines angines membraneuses *simulent* la diphthérie, bien que n'étant pas diphthériques. C'est une opinion que Bretonneau avait nettement formulée, et Trousseau[1] a écrit à ce sujet un de ses plus remarquables chapitres. Revenant sur la question de spécificité, qui lui était si familière, Trousseau passe en revue les angines couenneuses ou membraneuses qui ne sont pas diphthériques; angines membraneuses consécutives à la cautérisation du pharynx par le nitrate d'argent et par l'ammoniaque, angine couenneuse mercurielle; il nous apprend que l'angine couenneuse scarlatineuse est rarement une angine diphthérique (et la bactériologie vient de nous démontrer qu'il avait raison), il cite des cas où certaines angines dothiénentériques sont prises à tort pour des angines diphthériques; enfin, à l'exemple de

1. Trousseau, *Cliniq. méd.*, t. I, p. 332.

Bretonneau, il sépare l'angine diphthérique de l'angine couenneuse herpétique qu'il décrit sous le nom d'angine couenneuse *commune*.

Eh bien, cette distinction, faite par ces grands maîtres, au nom de la clinique, cette distinction entre angines couenneuses diphthériques et pseudo-diphthériques, vient d'être nettement établie par les recherches bactériologiques. C'est grâce à la bactériologie que nous pouvons écrire le présent chapitre, qui n'est du reste que la suite et le complément des deux chapitres précédents; c'est grâce à la bactériologie que nous pouvons classer et énumérer la nature et les caractères des angines membraneuses pseudo-diphthériques.

Les différents microbes dont il va être question dans la description des angines pseudo-diphthériques, les coccus, le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, le coli-bacille, tous ces microbes peuvent être associés à toutes les variétés d'angine : angine catarrhale, angine pultacée, angine herpétique, angine suppurée; mais dans quelques cas, ils sont associés à la formation de membranes, et c'est alors que l'angine revêt les apparences de l'angine diphthérique et mérite la dénomination de pseudo-diphthérique.

Voyons donc quelles sont les différentes variétés de ces angines pseudo-diphthériques.

Angine pseudo-diphthérique à coccus. — Voici un enfant de 4 ou 5 ans. Il a été pris il y a deux jours de symptômes fébriles de moyenne intensité. Ces symptômes fébriles, la température atteignant ou dépassant 39°, ont été accompagnés de mal de tête, d'inappétence et de mal de gorge. Une angine s'est déclarée. Quand on examine la gorge de cet enfant, on trouve la muqueuse rouge et tapissée par place d'un exsudat membraneux. Si l'angine est au deuxième ou troisième jour de son évolution, l'amygdale, la luette, le pharynx peuvent être tapissés de fausses membranes, qui de tous points ont l'apparence de la diphthérie. En effet, nulle distinction à établir entre

les membranes qu'on a sous les yeux et les membranes de certaines angines diphthériques : même apparence, même coloration, même adhérence, même résistance, même structure, même mode d'envahissement, même reproduction facile après l'ablation. En face de cette angine membraneuse, qui simule si bien la diphthérie, on recherche l'engorgement ganglionnaire et souvent on le retrouve, modéré il est vrai.

Tous ces signes, on le voit, tous ces symptômes sont ceux de la diphthérie normale. Ils existaient au complet dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Necker, et le diagnostic de diphthérie normale, qui m'avait paru indiscutable, me fut démontré faux par l'examen bactériologique.

En effet, cette variété d'angine qui simule si bien la diphthérie est due à un agent pathogène, qui est un petit coccus, se présentant souvent sous forme de diplocoques (Roux, Morel, Martin). Il est souvent décrit sous le nom de coccus *Brisou*, cette dénomination lui venant du nom de l'enfant chez lequel Roux et Martin ont, pour la première fois, observé cette variété d'angine.

Le diagnostic entre cette angine pseudo-diphthérique et l'angine diphthérique étant absolument impossible à faire, par le seul secours de la clinique, adressons-nous à l'examen bactériologique. Pour cela, faisons une culture : au moyen d'un fil de platine dont l'extrémité est aplatie en forme de spatule, on prélève une parcelle de la membrane et on ensemence un tube de sérum gélatinisé, qu'on met à l'étuve à la température de 36 à 37° centigrades.

Au bout de 16 à 18 heures, apparaissent à la surface du sérum, des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées, ont les plus grandes analogies avec les colonies de la diphthérie. D'abord, ces colonies sont précoces dans leur apparition, presque aussi précoces que celles de la diphthérie ; elles sont également arrondies et blanchâtres, mais elles en diffèrent néanmoins par quelques signes. Ainsi leur centre n'est pas opaque ; elles sont transparentes dans toute leur étendue et ont une apparence

humide. De plus, elles sont *plates*, sans aucun relief, aussi j'ai cru devoir les nommer *maculeuses*, pour les distinguer des colonies diphthériques, qui, elles, forment souvent un certain relief, raison pour laquelle je les ai nommées *papuleuses*.

Prélevons une parcelle de la culture, portons-la sous le microscope après l'avoir colorée, on ne trouve pas un seul bacille de la diphthérie, mais on voit un petit coccus dont les éléments s'accouplent souvent deux à deux. Dès lors, on est immédiatement renseigné sur la nature de cette angine qui, au premier abord, simule si bien la diphthérie ; nous voilà tranquille sur l'issue de la maladie, car ces angines à petit coccus ne sont nullement toxiques ; elles n'élaborent pas de poisons ; elles ne sont pas suivies de paralysies. Dans quelques observations, elles ont été accompagnées de symptômes de croup, mais de croup léger, non diphthérique, non redoutable.

Ces angines pseudo-diphtériques à petit coccus sont celles qui simulent le mieux et le plus souvent la diphtérie. Elles sont sujettes à récidives. Elles ont été rencontrées 3 fois par Roux et Yersin ; 25 fois sur les 200 cas d'angines membraneuses qui forment la statistique de Martin[1] et 11 fois sur les 99 observations de Chaillou et Martin[2].

Après avoir décrit l'angine pseudo-diphthérique à coccus Brisou, je vais étudier les angines membraneuses à streptocoques.

Angines pseudo-diphthériques à streptocoques. — Le streptocoque peut être associé à toutes les variétés d'angine : angine catarrhale, lacunaire, pultacée, herpétique ; mais je n'ai à m'occuper ici que des angines streptococciques membraneuses, simulant la diphthérie[3], car, à la gorge comme ailleurs, le streptocoque produit volontiers des membranes (Widal).

1. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 24 mai 1893.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1894.
3. Morel. Th. de Paris, 1891.

L'angine pseudo-diphthérique streptococcique, habituellement bénigne, revêt néanmoins dans quelques cas une exceptionnelle gravité. Le début de cette angine est franchement fébrile, accompagné de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de courbature. La dysphagie est intense, à l'examen de la gorge, la muqueuse est rouge, enflammée, et les amygdales parfois volumineuses. Dans quelques cas l'exsudat est pultacé, mais, dans d'autres circonstances, il s'agit de véritables membranes, adhérentes, épaisses, recouvrant les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, le voile du palais, et pouvant s'étendre jusqu'à la langue et aux lèvres. On a bien dit, il est vrai, que les membranes streptococciques sont moins élastiques, plus friables, plus jaunâtres, plus diffluentes, plus œdémateuses, plus imprégnées de liquide, que les membranes diphthériques, qui, elles, sont plus blanches, plus nacrées, plus résistantes et plus sèches; mais ce sont là des nuances plus faciles à décrire qu'à percevoir. En fait, certaines membranes streptococciques ressemblent, à s'y méprendre, à certaines membranes diphthériques. L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire est plus précoce, a-t-on dit, dans l'angine streptococcique que dans l'angine diphthérique; ici encore, les exceptions sont constantes.

Comme ressemblance clinique entre la pseudo-diphthérie streptococcique et la diphthérie vraie, ajoutons que l'angine streptococcique est assez fréquemment accompagnée de streptococcie nasale et de streptococcie laryngée. Chez le streptococcique, en effet, on peut constater, comme chez le diphthérique, un écoulement nasal, muqueux, séro-sanguinolent, puriforme, avec rejet de lambeaux membraneux. Chez le streptococcique, comme chez le diphthérique, on peut observer des accidents laryngés : la toux, l'enrouement, symptômes de croup, qui témoignent de l'envahissement du larynx par l'infection streptococcique.

Dans quelques cas, l'angine pseudo-diphthérique streptococcique détermine une telle infection généralisée,

qu'on peut voir survenir ici, comme dans certaines diphthéries, des érythèmes, des éruptions polymorphes, de l'albuminurie, des douleurs rhumatoïdes et un état général si mauvais, que la mort peut en être la conséquence.

Les angines pseudo-diphthériques streptococciques sont souvent secondaires (grippe, rougeole, fièvre typhoïde); les plus fréquentes sont celles qu'on observe dans la scarlatine à son début[1], ces formes secondaires peuvent être graves; il y a néanmoins des cas où, toutes primitives qu'elles étaient, elles ont pu entraîner la mort du sujet.

Le tableau clinique que je viens de retracer, concernant les angines membraneuses streptococciques, indique assez que le diagnostic clinique entre cette pseudo-diphthérie et la diphthérie vraie est absolument impossible. Ces angines streptococciques simulent si bien la diphthérie que, dans le mémoire de Martin, nous voyons que huit petits malades avaient été envoyés au pavillon de la diphthérie, alors qu'ils avaient des angines à streptocoques. Dans le mémoire de Chaillou et Martin, je trouve également huit cas concernant des angines streptococciques, simulant la diphthérie. Je viens d'avoir tout récemment, à l'hôpital Necker, un cas d'angine membraneuse streptococcique simulant si bien la diphthérie, que le diagnostic eût été impossible sans l'examen bactériologique.

On pratique donc cet examen bactériologique d'après la technique que j'ai plusieurs fois tracée : une parcelle de la membrane pharyngée est mise en culture, et les colonies streptococciques poussent un peu plus tardivement que les colonies de la diphthérie et du coccus Brisou. Quand elles ont atteint leur complet développement, c'est-à-dire au bout de 24 heures environ et même plus tôt, elles apparaissent sous forme d'un pointillé blanchâtre, qui ne grandit jamais beaucoup. Voilà pourquoi j'ai cru pouvoir nommer ces colonies streptococciques, *poussiéreuses*, ce qui les distingue déjà, à première vue,

1. Bourges. *Angines de la scarlatine*. Th. de Paris, 1891.

des colonies du petit coccus, qui sont maculeuses, et des colonies de la diphthérie, qui sont papuleuses. J'ajouterai cependant qu'il est possible de prélever à la surface du sérum, ensemencé seulement depuis 14 heures ou 15 heures, des parcelles de colonies qui, colorées et placées sous le microscope, montrent déjà des chaînettes de streptocoques à leur complet développement. Ces chaînettes sont formées de grains arrondis, en chapelet, en chaînettes droites ou sinueuses, et on compte, suivant le cas, dans chaque fragment de chaînette, 3, 4, 5, 6 grains et même davantage. Telle est l'histoire clinique et bactériologique des angines pseudo-diphthériques streptococciques. Passons maintenant à une autre variété d'angine pseudo-diphthérique, l'angine staphylococcique.

Angine pseudo-diphthérique à staphylocoque. — Les staphylocoques, eux aussi, peuvent être associés à différentes variétés d'angines, érythémateuse, lacunaire, pultacée, herpétique, mais je n'ai à m'occuper ici que de la forme pseudo-diphthérique. Ces angines, pseudo-diphthériques, staphylococciques, sont beaucoup plus rares, je m'empresse de le dire, que les variétés précédemment décrites. Néanmoins, j'en trouve quatre cas dans le mémoire de Martin et quatre cas dans le mémoire de Chaillou et Martin. J'en ai observé chez l'adulte trois cas, dont deux ont été publiés par mon interne, M. Rénon[1].

Le malade atteint d'angine pseudo-diphthérique staphylococcique présente tous les symptômes communs aux angines aiguës : début fébrile, dysphagie, rougeur inflammatoire de la muqueuse palato-pharyngée, engorgement des ganglions sous-maxillaires. Puis apparaissent les membranes, moins épaisses il est vrai, moins adhérentes, moins généralisées que les membranes de certaines angines diphthériques, mais impossibles, à tout prendre, à diagnostiquer de la diphthérie vraie par le secours seul de la clinique.

1. Rénon. *Gaz. des hôp.*, 2 août 1892.

On doit donc ici, comme dans les cas précédents, avoir recours aux cultures et à l'examen bactériologique. En moins de 24 heures le staphylocoque forme sur le sérum des colonies aplaties, étalées, irrégulières, qui permettent déjà, au premier abord, de poser un diagnostic. La même culture laissée encore à l'étuve donnera bientôt des colonies beaucoup plus grandes, et sur lesquelles il sera facile, d'après leur coloration, de distinguer le staphylococcus *albus* et le staphylococcus *aureus*. Une parcelle de ces colonies colorée et portée sous le microscope montre des amas de grains, qui ne sont plus ici en chaînettes comme le streptocoque, mais qui sont réunis en grappe.

Angines pseudo-diphthériques à pneumocoques. — Il est une autre variété, bien étudiée par Jaccoud, c'est l'angine pseudo-diphthérique pneumococcique[1]. Cette angine très rare chez l'enfant, Chaillou et Martin n'en ayant observé qu'un seul cas à cet âge, cette angine débute brusquement avec frissons, malaise général et élévation rapide de la température à 39 et 40 degrés. Dès le premier jour apparaît une dysphagie déjà intense; la muqueuse de la gorge est rouge et luisante; les amygdales sont tuméfiées et violacées; le lendemain on constate à la gorge de vraies fausses membranes. Ces membranes débutent sous forme de points blancs, elles deviennent confluentes, elles s'étalent, s'épaississent comme membranes diphthériques. L'angine est ordinairement accompagnée d'un engorgement ganglionnaire fort accusé. Ajoutons à cela l'albuminurie, et on conviendra avec moi que ce tableau rappelle singulièrement le tableau de l'angine diphthérique. Dans les quelques observations publiées jusqu'ici, l'angine pneumococcique n'a eu aucune tendance à envahir les fosses nasales et le larynx. En face d'une pareille angine, la clinique, livrée à elle-même,

1. *Journal de méd. et de chirurgie*, 1891. — *Semaine médicale*, 9 juillet 1893.

est incapable de décider s'il y a ou non diphthérie, l'examen bactériologique s'impose; il décèle la présence du pneumocoque.

Angine membraneuse à coli-bacille. — Encore une dernière variété, très rare celle-là, d'angine pseudo-diphthérique. L'agent pathogène en est le coli-bacille. Le coli-bacille a été signalé, à titre d'association, dans bon nombre d'angines, mais il est des cas où une angine pseudo-diphthérique peut être due au coli-bacille, sans autres agents: Martin et Chaillou en citent deux cas Lermoyez[1] en a publié une observation des plus concluantes. Mais, je le répète, il s'agit là de faits absolument exceptionnels.

Angine herpétique. — L'angine herpétique ou angine couenneuse commune (Trousseau) sera plus loin l'objet d'un chapitre spécial. Je viens, du reste, de l'étudier si longuement à l'un des chapitres précédents, dans ses rapports avec la diphthérie, que je me contente de la signaler ici sans autres commentaires.

Angines membraneuses syphilitiques. — En parlant au chapitre précédent des angines syphilitiques diphthéroïdes, j'ai dit que les plaques muqueuses de la gorge et des amygdales se recouvrent parfois de membranes grisâtres, épaisses, adhérentes, simulant d'autant mieux la diphthérie que les ganglions de l'angle de la mâchoire sont habituellement tuméfiés. Le diagnostic est facile si l'on a suivi l'évolution bucco-pharyngée de cette syphilis et si l'on a constaté en même temps des syphilides cutanées ou muqueuses, mais dans le doute, ou même au cas *des deux infections superposées*, l'examen bactériologique peut seul permettre d'affirmer le diagnostic; l'absence de bacilles de Lœffler exclut l'hypothèse de la diphthérie, on peut rencontrer d'autres microbes, cocci ou streptocoques[2].

1. *Société médicale des hôpitaux*, juin 1891.
2. Bourges. *Les angines diphthéroïdes de la syphilis* (*Gaz. hebdomad.*, 9 avril 1892).

Résumé. — Je pense qu'après avoir lu les chapitres concernant l'angine diphthérique (qui est essentiellement *polymorphe*) et les angines pseudo-diphthériques, on sera bien pénétré de cette idée, que la clinique livrée à ses propres ressources est souvent incapable de formuler un diagnostic. Mais aujourd'hui nous sommes armés de moyens qui ne permettent plus une erreur. En face d'une angine à dépôts blanchâtres et surtout d'apparence membraneuse, il faut toujours faire un examen bactériologique, *même quand on se croit assuré du diagnostic.* De cet examen dépendent le *diagnostic* et le *pronostic.* Il est aussi simple, aussi facile, de faire un examen bactériologique d'angine, que de faire un examen d'urines. Il suffit d'avoir toujours chez soi des tubes de sérum gélatinisé; dès que le tube a été ensemencé, on l'envoie chez un pharmacien (ils devraient tous avoir une étuve), ou dans un hôpital, le diagnostic et le pronostic de l'angine sont ainsi vérifiés et l'on ne s'expose pas à toutes les incertitudes, à tous les mécomptes dont il a été question dans le courant de cette étude.

§ 8. PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

Description. — Les malades atteints de diphthérie, diphthérie de la *peau* ou diphthérie des *muqueuses*, ceux surtout qui ont l'*angine* ou le *coryza diphthériques*, sont exposés à des *troubles paralytiques* qui surviennent dans les conditions suivantes : au moment de la convalescence, quelques jours ou quelques semaines après la guérison de l'angine, quelquefois même pendant que l'angine est en pleine évolution, apparaît une paralysie qui débute le plus ordinairement par le *voile du palais.* Le voile du palais est immobile et abaissé; sa muqueuse a perdu toute sensibilité. La voix est nasonnée, l'articulation des

sons est défectueuse, la déglutition est difficile, les boissons et les aliments sont rejetés par le nez, et quand la paralysie du pharynx se joint à celle du voile du palais, la dysphagie est telle que, malgré les précautions minutieuses prises par le malade, malgré tous ses efforts, le bol alimentaire chemine mal, des aliments s'engagent dans le larynx et provoquent des accès de suffocation parfois suivis de mort.

Pour se rendre un compte exact des perturbations apportées par le poison diphthérique dans l'acte de la déglutition, il suffit de rappeler, en quelques mots, le mécanisme physiologique de cette fonction : Pendant le premier acte de la déglutition, le bol alimentaire est rassemblé en une masse à la surface de la langue, qui s'applique contre la voûte palatine. Ce bol alimentaire, propulsé d'avant en arrière, traverse l'isthme du gosier et s'engage dans le pharynx. Pendant cet acte, les pharyngo-staphylins, muscles des piliers postérieurs, forment par leur contraction un sphincter qui oblitère complètement l'orifice postérieur des fosses nasales. Pendant ce même acte de la déglutition, le pharynx s'élève, et vient au-devant du bol alimentaire qu'il saisit; mais cette élévation du pharynx est accompagnée d'une élévation du larynx, car les muscles constricteurs moyen et inférieur et stylo-pharyngiens sont élévateurs du pharynx et du larynx. Il en résulte que le larynx, « prenant part au mouvement d'ascension du pharynx, vient butter contre la base de la langue, qui, à ce moment, proémine en arrière; ce mécanisme qui protège l'orifice du larynx est complété par le mouvement de l'épiglotte sur l'orifice du larynx » (Mathias-Duval)[1]. Grâce à ce mécanisme, aucun aliment, aucune boisson ne s'engagent dans les cavités nasale ou laryngée pendant la déglutition. Mais que la paralysie diphthérique atteigne les muscles pharyngo-staphylins, et les aliments s'engagent dans le nez; que

1. *Mathias-Duval.* Cours de physiologie, p. 528.

la paralysie atteigne les muscles du pharynx, et les aliments s'engagent dans le larynx.

Quand la paralysie s'étend à la langue et aux lèvres, il en résulte des symptômes qui simulent au premier abord la paralysie labio-glosso-laryngée, les troubles de prononciation sont extrêmement accusés et la salive s'écoule le long des commissures.

Tantôt la paralysie reste *limitée* au voile du palais, tantôt elle se *généralise*, et frappe sans ordre et sans régularité les membres, les muscles du tronc et du cou, le système sensitif, les organes des sens, les sphincters, l'œsophage, le larynx, les muscles de la respiration, le cœur.

Presque toujours la paralysie diphthérique débute par le voile du palais; parfois elle apparaît simultanément en plusieurs points, aux membres, à la face; dans quelques rares circonstances les membres sont paralysés avant le voile du palais, ou même sans que le voile du palais soit atteint[1]. On a observé une forme paraplégique, indépendante de tout autre trouble paralytique[2]; on a également signalé la paralysie précoce des muscles du tronc et de la nuque[3]. A la face, la paralysie est unilatérale ou double; quand elle est double, la physionomie n'a plus aucune expression et prend l'aspect d'un masque (Duchenne).

Dans certains cas, le malade peut à peine remuer ses jambes et ses bras, il n'a pas la force de s'asseoir ou de se retourner dans son lit, sa tête s'incline à droite et à gauche ou retombe sur sa poitrine. L'asthénie musculaire est parfois si prononcée que la paralysie est complète. Ces accidents ont parfois une certaine mutabilité : ainsi on voit la paralysie qui occupait un membre diminuer dans ce membre et se manifester dans un autre[4]. Tantôt

1. Bailly. Th. de Paris, 1872.
2. Maingault. *Paralys. consécut. à la diphth.*
3. Faure. *Union médic.*, 3 février 1857.
4. Trousseau. *Cliniq. méd.*, t. I, p. 433.

on n'observe ni atrophie musculaire, ni diminution de la contractilité électrique (Duchenne); tantôt l'atrophie musculaire est évidente et la contractilité électrique est altérée.

Les troubles de la *sensibilité* consistent en fourmillements, picotements et *douleurs*, qui accompagnent d'habitude la paralysie musculaire à son début; la douleur peut même être très accusée. L'anesthésie est fréquente aux mains et aux pieds, elle atteint tous les modes de la sensibilité et peut se généraliser à une partie du corps, ce qui, joint à la faiblesse musculaire, détermine un certain degré d'ataxie (Jaccoud).

Tous les *organes des sens*, surtout les yeux, peuvent être atteints par la paralysie diphthérique. Du côté de l'*œil*, on a signalé le ptosis, le strabisme, la mydriase, la myopie, l'amblyopie et la cécité complète. Ces troubles sont *passagers*, et l'on ne retrouve à l'ophthalmoscope aucune lésion du fond de l'œil. Le *goût* est souvent émoussé, l'*ouïe* est parfois atteinte.

La *vessie* n'échappe pas à la paralysie diphthérique : il en résulte de la rétention d'urine ou de l'incontinence, suivant que la paralysie porte sur le corps de la vessie ou sur le sphincter. Des troubles analogues existent au *rectum*.

Les vomissements ne sont pas rares. Les forces *viriles* peuvent être affaiblies ou anéanties.

Parmi les accidents que je viens d'énumérer, il n'en est qu'un qui soit vraiment grave, c'est l'introduction des aliments dans les voies respiratoires, car il peut entraîner la mort par asphyxie[1]; mais il est d'autres cas où la paralysie diphthérique devient terrible, c'est quand elle frappe *les organes de la respiration et le cœur*. Ces manifestations de la paralysie diphthérique, que Duchenne nommait *forme bulbaire*, déterminent des troubles varia-

1. Tardieu. *Union méd.*, 1er octobre 1859. Roger. *Paralys. consécut. à la diphthérie* (Arch. de méd. 1862)

bles comme intensité. Je vais en esquisser les principales modalités :

Les muscles du *larynx* peuvent être paralysés : si la paralysie atteint les muscles phonateurs, la dysphonie ou l'aphonie en sont la conséquence; si elle atteint les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles inspirateurs, la respiration est gravement compromise. Quand le diaphragme et les muscles intercostaux sont intéressés, le malade est essoufflé, haletant, il ne peut renouveler l'air de ses poumons en quantité suffisante, il est sous le coup de terribles *accès d'oppression*. La suffocation peut venir également de la paralysie des muscles bronchiques de Reissessen, muscles expirateurs intrinsèques (Duchenne). A ces accidents dyspnéiques se joignent parfois des accidents cardiaques, le pouls est irrégulier, ralenti, plus souvent accéléré; il y a des angoisses, des intermittences cardiaques et des syncopes souvent mortelles[1]. Ces accidents d'asphyxie et de syncope doivent être mis sur le compte d'une intoxication centrale ou périphérique du nerf pneumogastrique.

Dans quelques circonstances les symptômes angoissants et douloureux dominent la scène au point de simuler l'angine de poitrine. Douleur terrible à la région précordiale, irradiations dans les épaules et dans les bras, horripilations, sueurs froides, angoisse inexprimable, état syncopal, tels sont les symptômes de cette forme *cardio-aortique*[2].

Dans d'autres cas, les symptômes abdominaux revêtent une violente intensité. Un des malades cités dans la thèse de Gulat, après avoir présenté une paralysie du voile du palais et des troubles oculaires, est pris brusquement de douleurs abdominales, de cardialgie, d'entéralgie, de vomissements, d'anxiété et d'agitation terribles, de dyspnée

1. Duchenne. *De l'électrisation localisée*, p. 151.
2. Gulat. *Paralysie diphthérique du pneumogastrique*. Th. de Paris, 1881.

extrême, de battements cardiaques tumultueux et précipités et de syncope mortelle.

Durée. — La *durée* des paralysies diphthériques est variable. Limitée à la gorge, au voile du palais et au pharynx, la paralysie est habituellement fugace et ne dure que quelques semaines; mais quand elle se généralise, quand elle atteint la face, les membres, la vessie, les yeux, elle peut durer plusieurs mois; la forme paraplégique peut avoir une durée illimitée. Dans certains cas les accidents paralytiques sont rapides et pour ainsi dire foudroyants; dans une épidémie dont j'aurai à parler dans un instant, certains individus ont été enlevés en quelques heures, la diphthérie ayant frappé d'emblée les organes de la respiration et le cœur.

Étiologie. — De toutes les localisations de la diphthérie, c'est l'*angine* diphthérique qui est le plus habituellement suivie de paralysie. L'angine peut même avoir été très légère, très bénigne en apparence et néanmoins les accidents paralytiques peuvent être graves au point d'entraîner la mort. Néanmoins, je pense, pour ma part, que la diphthérie *nasale* est un appoint considérable dans la détermination des paralysies diphthériques. Le bacille diphthérique trouve dans les cavités nasales un vaste terrain de culture, où il peut aisément fabriquer sa toxine. Rien ne lui manque, ni l'égalité de température, ni l'apport incessant de l'air à chaque inspiration nasale. C'est la reproduction de l'appareil dans lequel Roux fabrique la toxine diphthérique. Eh bien, en reprenant une à une les observations de paralysie diphthérique, on voit que le plus souvent la diphthérie nasale était de la partie. Les quelques malades que j'ai eus dans mon service depuis plusieurs années, avec des paralysies diphthériques, avaient eu presque tous de la diphthérie nasale.

Du reste, les paralysies peuvent succéder à la diphthérie, *quel que soit son siège*; on a vu des paralysies terribles faire suite à une diphthérie de la peau (Trous-

seau), à une diphthérie développée sur une *plaie de vésicatoire*[1], les muqueuses étant indemnes.

Parfois même, on dirait que les accidents paralytiques peuvent éclater en dehors de toute manifestation membraneuse de la diphthérie, à la façon des maladies *frustes*, l'éruption faisant défaut, bien que les autres symptômes aient une notable intensité. Boissarie, dans un mémoire fort intéressant[2], a fait la relation d'une épidémie de diphthérie, où plusieurs individus furent enlevés par des paralysies à marche rapide et parfois foudroyante, *sans avoir présenté préalablement* ni angine ni autres manifestations de la diphthérie. Dans cette même épidémie, certains sujets étaient atteints d'angine couenneuse, mais chez eux l'angine suivait les troubles paralytiques, au lieu de les précéder comme c'est l'usage; d'autres malades, enfin, avaient l'angine seule et n'étaient pas atteints de paralysie. Ces faits ont une extrême importance; ils prouvent une fois de plus que, dans la diphthérie, les manifestations membraneuses *n'ont qu'une importance relative*, l'intoxication diphthérique pouvant apparaître alors même que les membranes sont peu importantes ou alors qu'un *enduit muqueux sans membranes* est la seule manifestation locale de la diphthérie.

Les paralysies diphthériques sont beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. La paralysie limitée à la région palato-pharyngée s'observe chez 1/6 des sujets qui ont eu l'angine diphthérique (Roger); les paralysies généralisées sont beaucoup plus rares et ne se déclarent que chez 1/20 des malades environ.

Pathogénie. — Des opinions diverses avaient été émises sur la *nature* de ces paralysies. Il en est une qui se présente naturellement à l'esprit, c'est que la paralysie diphthérique est le résultat d'une *intoxication*. Cette théorie de l'intoxication, soutenue par Trousseau et long-

1. Pitres et Vaillard. *Arch. de Neurologie*, 1886, n° 35.
2. *Gaz. hebdomad.*, 1881, n°s 20 et 21. Boissarie fut lui-même atteint de paralysie diphthérique sans angine préalable.

temps combattue, a reçu une éclatante confirmation, grâce aux expériences de Roux et Yersin. Ainsi qu'on l'a vu à l'un des chapitres précédents, le microbe de la diphthérie élabore une substance toxique qui est la cause des paralysies. Roux et Yersin ont reproduit chez les animaux le tableau des paralysies diphthériques, par l'injection de liquide de culture filtré, c'est-à-dire dénué de tout micro-organisme[1].

L'intoxication diphthérique étant démontrée, comment se produit la paralysie; est-elle le résultat d'une lésion nerveuse, et quelle est cette lésion? Dès 1862, Vulpian et Charcot publiaient un cas de paralysie diphthérique du voile du palais, avec altération des fibres musculaires et des nerfs palatins. Plus tard, M. Pierret décrivait des altérations de nerfs, et des lésions centrales, plaque de méningite spinale et périnévrite des racines nerveuses. M. Déjerine[2] cite plusieurs observations, où il a constaté l'atrophie dégénérative des tubes nerveux et la névrite parenchymateuse des racines antérieures, névrite consécutive elle-même à une myélite à la fois interstitielle et parenchymateuse.

Actuellement cette question a fait un pas de plus. Depuis quelques années on a étudié sous le nom de *névrites périphériques* des névrites qui *semblent* évoluer pour leur compte, sans participation des centres nerveux. Ces névrites périphériques qu'on a décrites dans la tuberculose, dans le diabète, dans les intoxications par l'alcool, par le plomb, etc., ont également été trouvées dans la diphthérie[3].

Dans une observation concernant un malade atteint de diphthérie cutanée et de paralysies consécutives, MM. Pitres et Vaillard[4] ont constaté des névrites périphériques des nerfs radial, cubital, médian, saphène

1. Roux et Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, loco citato.
2. Déjerine. *Archives de physiologie*, 1878, p. 107.
3. Mayer. *Analyse* in *Revue de Hayem*, 1882, t. XX, p. 57.
4. *Arch. de Neurologie*, 1886, n° 35.

externe, saphène interne, etc., avec intégrité absolue de la moelle épinière. Les lésions étaient à peine accentuées dans les racines antérieures et postérieures. Il est vrai que le malade était en même temps tuberculeux, et la tuberculose prédispose de son côté aux névrites périphériques; mais la marche et la nature des paralysies de ce malade, leur début par des troubles de l'accommodation, par le voile du palais, leur généralisation progressive aux membres, au diaphragme, tout cela est bien le fait de la diphthérie. Il semble donc acquis que le poison diphthérique peut produire les paralysies, en agissant sur le système nerveux périphérique, mais étant donnés les cas de mort rapide, presque foudroyante, par le poumon et par le cœur, il est probable que le poison diphthérique agit également sur les cellules des centres nerveux, les paralyse et anéantit leur fonction[1].

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Le diagnostic des paralysies diphthériques est simple et facile quand on a suivi l'évolution de l'angine, mais il arrive parfois qu'un malade se présente avec des troubles paralytiques et anesthésiques, affaiblissement musculaire généralisé, paraplégie incomplète, incontinence d'urine, paralysie faciale, amblyopie, amaurose, troubles dyspnéiques, et, au premier abord, on pense, suivant le cas, à une affection de la moelle, du cerveau et des nerfs. Si la paralysie a débuté par le voile du palais, si surtout le voile du palais est en cause au moment de l'examen du malade, la voix dianasonnée, la dysphagie mettent vite sur la voie du diagnostic, mais ce guide fait quelquefois défaut, et il faut alors reconstituer l'histoire de l'angine diphthérique, savoir s'il y a eu mal de gorge avec membranes et retentissement ganglionnaire, il faut se rappeler que toutes les manifestations de la diphthérie, même la diphthérie cutanée, peuvent être suivies de paralysie, et ne pas oublier que, dans quelques cas, les troubles paralytiques

1. Marie, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1894.

peuvent précéder les manifestations couenneuses de la diphthérie (*diphthérie fruste*) et même exister, en temps d'épidémie, en dehors de toute manifestation membraneuse apparente.

Le *pronostic*, bénin, quand la paralysie est limitée, grave et même terrible quand la paralysie atteint les muscles de la respiration et le cœur, est toujours livré à l'incertitude, car on ne sait jamais au début quelle sera la marche de la paralysie.

Le *traitement* est difficile à formuler. On doit avoir recours à la sonde œsophagienne aussitôt que la déglutition devient difficile. A la médication tonique et reconstituante, quinquina, ferrugineux, on ajoutera les préparations de noix vomique, les frictions aromatiques, l'hydrothérapie, l'électrisation. Le sulfate de strychnine à la dose de 2 à 6 milligrammes par jour (sirop de sulfate de strychnine) donne de bons résultats.

Les injections de sérum antitoxique faites pendant l'évolution de la diphthérie, rendent beaucoup moins fréquentes les paralysies diphthériques, mais ces injections semblent avoir peu d'action sur les paralysies une fois déclarées. Ceci prouve une fois de plus qu'en face d'une diphthérie, il faut pratiquer l'injection de sérum le plus tôt possible, *sans tarder*. Ce sont les injections *précoces* qui mettent à l'abri des complications; les injections tardives n'ont plus le même effet.

§ 9. ANGINE HERPÉTIQUE.

L'angine herpétique peut être érythémateuse, lacunaire ou pultacée, mais c'est lorsqu'elle est membraneuse qu'on lui réserve, avec Trousseau, la dénomination d'angine *couenneuse commune*, cette épithète de commune enlevant toute idée de diphthérie. Ainsi comprise elle fait partie du groupe des angines pseudo-diphthériques décrites à l'un des chapitres précédents.

Toutefois l'angine herpétique, ou angine couenneuse commune, ne représente pas, il s'en faut, une entité morbide. L'angine diphthérique, telle que l'entendaient nos devanciers, doit, à mon sens, être démembrée. Il y a surtout des angines avec herpès, qui peuvent être dues à tous les agents, micrococques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, que nous venons d'étudier dans les précédents chapitres. Toute angine herpétique est associée au développement de vésicules d'herpès discrètes ou confluentes. Ces vésicules, analogues à celles de la peau, ont une évolution un peu différente, car le travail morbide qui sur la peau produit des croûtes, sur une muqueuse peut provoquer des fausses membranes (Gubler[1]).

Description. — Bien que l'angine herpétique soit une maladie de tout âge, elle est plus fréquente chez l'enfant à partir de la troisième année. Elle a une période d'incubation silencieuse, qui dure de quelques heures à deux jours, puis elle éclate au milieu de symptômes habituellement tumultueux : le frisson est violent, la fièvre ardente, la céphalalgie intense, parfois aussi intense que dans la méningite (Lasègue). Cet état fébrile est souvent accompagné de troubles dyspeptiques, de nausées, de vomissements ; le malade éprouve une sensation d'âcreté, de cuisson à la gorge, la douleur est généralement limitée à l'un des côtés du pharynx, les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés.

Si l'on examine la gorge au début, on peut surprendre l'éruption herpétique dès sa formation. La muqueuse est rouge et les amygdales sont bosselées et tuméfiées ; quelques heures après, le lendemain, le surlendemain, des vésicules se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur la luette, sur le voile du palais ; discrètes, elles ressemblent à des *sudamina*, elles acquièrent la forme et la dimension d'une tête d'épingle ; confluentes, elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus et irréguliers.

1. Gubler. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1858.

Ces vésicules deviennent opalescentes, s'excorient, se recouvrent d'une pellicule blanchâtre, membraneuse, mais tout cela *cela se fait si rapidement* que l'évolution de l'herpès passe souvent inaperçue, et l'on ne peut souvent constater que la fausse membrane. Dans d'autres cas, au contraire, les vésicules disparaissent sans être suivies de la formation de membranes. Les fausses membranes de l'angine diphthérique peuvent occuper le pharynx, les amygdales, la luette, les piliers. Quand les membranes sont nettement limitées, elles sont habituellement entourées d'une auréole rougeâtre, mais quand elles s'étendent *au delà* des limites de l'érosion, elles se confondent avec les exsudations voisines, et il en résulte de larges plaques membraneuses. Un autre élément vient aider à l'accroissement des membranes : l'inflammation n'est pas seulement bornée aux vésicules, elle atteint aussi la muqueuse voisine, et « pour n'être pas ulcéreuse elle n'en donne pas moins également lieu à l'exsudation de produits plastiques semblables à ceux qui ont été fournis par la surface ulcérée (Trousseau) ». Les fausses membranes de l'angine herpétique sont assez adhérentes à la muqueuse sous-jacente ; néanmoins on peut les détacher, et au-dessous on retrouve la muqueuse ulcérée ou complètement cicatrisée. La structure de la fausse membrane herpétique a les plus grandes analogies avec la fausse membrane diphthérique.

Les symptômes fébriles de l'angine herpétique et la dysphagie durent quelques jours, et la guérison se fait brusquement. Les *récidives* ne sont pas rares. L'angine herpétique est quelquefois accompagnée d'une éruption de vésicules d'herpès aux narines, aux lèvres, à la face interne des joues, au prépuce, à la vulve, au col utérin ; ces éruptions sont un précieux auxiliaire dans un cas de diagnostic difficile ; elles affirment la *nature* de l'angine. Le *larynx* lui-même n'est pas à l'abri d'une poussée d'herpès ; il en résulte une sorte de *croup herpétique* qui n'a ni le caractère, ni la gravité du croup diphthérique. Je

pense que le croup en question doit être autrement interprété, il doit être mis sur le compte des cocci qui accompagnent les membranes dites herpétiques.

Diagnostic. — Étiologie. — J'ai longuement étudié, à l'un des chapitres précédents, les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'herpès; je n'y reviens pas. Nous avons vu que le diagnostic ne peut être établi que par l'*examen bactériologique*.

L'angine herpétique peut s'observer épidémiquement, elle récidive volontiers chez la femme au moment des règles, le froid en est la principale cause déterminante.

Le *pronostic* de l'angine herpétique est bénin. Le *traitement* est fort simple : gargarismes émollients, gargarismes antiseptiques

§ 10. ANGINES GANGRÉNEUSES.

Étiologie. — La *gangrène du pharynx* se voit chez l'enfant plus souvent que chez l'adulte. Elle est primitive ou secondaire. La forme *secondaire* est de beaucoup la plus fréquente; elle a pour cause la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, la dysenterie, la variole, la fièvre typhoïde; en un mot, tous les états morbides qui déterminent la déchéance de l'économie et favorisent l'adjonction d'infections secondaires, la mortification des tissus non seulement au pharynx, mais en d'autres régions. Elle reconnaît encore pour cause, quoique beaucoup plus rarement, les phlegmasies gutturales, principalement l'angine phlegmoneuse. L'angine diphthérique revêt parfois, chez l'adulte, les *apparences* de la gangrène; il faut bien se garder de l'erreur des anciens observateurs qui prenaient ces apparences pour une réalité; néanmoins, il ne faut pas tomber dans un excès contraire, car la diphthérie crée parfois le sphacèle de la gorge, le spha-

cèle de la vulve et du vagin. En pareil cas il s'agit de diphthérie à forme grave avec associations microbiennes (bacille et streptocoque).

Outre les gangrènes secondaires, on peut observer chez l'adulte une angine gangréneuse *primitive* « ayant pour caractère fondamental la mortification de la membrane muqueuse pharyngée, arrivant d'emblée, et comparable à la gangrène de la bouche ».

Les agents de la gangrène pharyngée sont multiples : aux microbes spécifiques s'associent des micro-organismes pyogènes et des saprophytes.

Description. — L'invasion de l'angine gangréneuse est généralement insidieuse dans la forme secondaire; elle est fébrile et douloureuse dans la forme primitive. En examinant la gorge, on aperçoit sur les amygdales ou sur d'autres parties de la région pharyngée des *plaques gangréneuses* grisâtres, noirâtres, fétides, du volume d'une lentille à la dimension d'une pièce de un franc. Les bords de la plaque sont saillants, irréguliers, taillés à pic et entourés par la muqueuse, qui est d'une rougeur livide. Si la gangrène est *circonscrite*, l'eschare se détache, tombe et laisse à sa place une ulcération qui atteint le plan musculaire sous-jacent et qui peut se terminer par cicatrisation; si la gangrène est *diffuse*, le sphacèle s'étend, les plaques gangréneuses se réunissent, envahissent le voile du palais, la luette, peuvent se porter en avant jusqu'aux lèvres, ou gagner en arrière jusqu'aux replis aryténo-épiglottiques.

La gangrène du pharynx est généralement accompagnée d'un engorgement ganglionnaire considérable, l'haleine est extrêmement *fétide*, la salivation est abondante, la voix nasillarde, la dysphagie est variable, la prostration, l'abattement, l'*adynamie* ne font jamais défaut; le pouls est faible, ralenti, les téguments sont pâles, il y a parfois du délire et de l'agitation. Habituellement le *pronostic* est fatal; après une durée de deux à six jours pour la forme secondaire et de huit à quinze jours pour la forme

primitive, le malade s'éteint dans le coma ou meurt brusquement dans une syncope.

Le *traitement* consiste à cautériser vigoureusement les surfaces sphacélées (acide chlorhydrique, thermo-cautère), et à pratiquer de fréquents lavages au moyen de liquides désinfectants (hyposulfite de soude, eucalyptus). On soutient les forces du malade par une médication tonique (quinquina, café, vin, alcool).

§ 11. SYPHILIS DE LA BOUCHE, DE LA GORGE ET DU PHARYNX.

Pour éviter les répétitions, je n'ai pas encore parlé des lésions *syphilitiques* de la *bouche*, afin de les étudier ici avec les lésions analogues de l'*arrière-gorge* et du *pharynx*. Ce sera l'objet de ce chapitre.

La syphilis bucco-pharyngée peut se manifester par l'accident primitif, le chancre, par des accidents secondaires et par des accidents tertiaires. Étudions successivement ces différents accidents.

A. — Chancre syphilitique.

Le *chancre syphilitique* de la bouche et de la gorge est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. La contagion se fait directement ou indirectement, par l'intermédiaire de divers ustensiles, tels que cuiller, verre, gobelet de fontaine Wallace, pipe, etc. Le chancre des lèvres s'observe également chez le nouveau-né quand le mamelon de la nourrice est le siège de lésions syphilitiques. Ici comme ailleurs, le chancre syphilitique est habituellement solitaire, néanmoins les chancres multiples ne sont pas rares. Dans une statistique qui réunit chez l'homme 471 cas de chancres indurés de diverses régions, la bouche était en cause 15 fois (Fournier). Dans

la statistique de M. Nivet[1], concernant 338 chancres syphilitiques bucco-pharyngés, nous trouvons les proportions suivantes :

Lèvres	260
Langue	36
Amygdales	29
Gencives	6
Palais.	3
Voile du palais.	2
Pharynx	1

Ces proportions concordent avec la statistique de M. Rollet[2].

Lèvres. — Le chancre des lèvres débute par une lésion en apparence insignifiante; les malades se croient atteints d'une simple *gerçure*, d'une simple *crevasse*, d'un simple *bouton*. La comparaison avec la gerçure et la crevasse est surtout applicable aux chancres des commissures et de la partie médiane des lèvres. En quelques jours le chancre acquiert son complet développement et il revêt alors différentes formes. Tel chancre a un aspect papilliforme, on dirait une petite tumeur légèrement ulcérée, à fond rougeâtre, à base indurée et facilement saignante. Tel autre chancre, surtout aux commissures des lèvres, a l'aspect d'une ulcération plate, superficielle, lisse, vernissée, couleur de chair musculaire, recouverte tantôt de croûtes, tantôt d'un enduit diphthéroïde; l'angle des deux lèvres y participe : les mouvements et les frottements le font saigner; à première vue on dirait une plaque d'eczéma. Souvent le chancre des lèvres est saillant, papuleux, hypertrophique, il forme une véritable tumeur indolente et indurée à sa base ; il est habituellement à cheval sur la muqueuse et sur la peau ; il est recouvert d'une croûte, surtout dans son segment cutané : cette croûte, commune à tous les chancres de la

1. *Chancres syphilitiques extra-génitaux.* Thèse de Paris, 1887.
2. Rollet. *Diction. encycl. des sc. méd.*, art. Bouche, t. X, p. 257.

peau, est brunâtre, elle s'enlève après ramollissement préalable et elle laisse à découvert une surface érosive, de teinte rouge, saignant au frottement; au premier abord ces chancres ressemblent à un furoncle ou à un épithéliome.

Tous ces chancres ont pour caractères communs d'être indolores, indurés à leur base et accompagnés d'une adénopathie, à ganglions indolents parfois volumineux. Cette adénopathie est unilatérale pour les chancres latéraux et bilatérale pour les chancres médians; elle est sous-mentonnière pour les chancres de la lèvre inférieure, et elle se rapproche de l'angle de la mâchoire pour les chancres de la lèvre supérieure, des gencives. de la langue et de la joue. La durée du chancre labial est de quatre à six semaines : il disparaît sans cicatrice, mais il laisse une induration qui disparaît à son tour. Le *diagnostic* du chancre des lèvres doit être fait avec l'herpès labial, avec l'eczéma, le furoncle, l'épithéliome. L'indolence et l'induration parcheminée de la base du chancre, la précocité et l'indolence des adénites sont des éléments suffisants de diagnostic.

Langue. — Le chancre est rare à la langue; il en occupe la pointe plus souvent que les autres parties. Il peut présenter différents aspects; tantôt c'est une ulcération saignante, à fond rouge ou grisâtre, tantôt c'est une saillie, une tumeur ulcérée, comme enchâssée dans la langue. La base du chancre est toujours indurée et l'adénopathie sous-maxillaire est unilatérale ou bilatérale, suivant que le chancre occupe un des côtés de la langue ou la partie médiane. Les chancres de la langue ne sont pas indolents comme les chancres d'autres régions; ils sont même parfois fort douloureux, à cause des mouvements de mastication et à cause de leur contact incessant avec la salive, le tabac, les boissons et les aliments.

Amygdale. — Le chancre de l'amygdale est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois; j'en vois trois ou quatre tous les ans dans mon service d'hôpital

et s'il est souvent méconnu, c'est parce qu'on n'est pas assez familiarisé avec ses symptômes. Un premier point sur lequel on n'a pas suffisamment appelé l'attention, c'est que le chancre amygdalien débute souvent *comme une angine fébrile fort douloureuse*. On est tellement habitué à considérer le chancre syphilitique, en général, comme une lésion indolente et apyrétique, que le jour où un malade se plaint d'angine vive et de fièvre, on rejette, bien à tort, l'hypothèse du chancre. En relisant une à une les observations publiées sur le chancre amygdalien et en tenant compte de mes observations personnelles je constate, je le répète, que dans la moitié des cas, et plus souvent encore, le chancre de l'amygdale débute comme une amygdalite fébrile très douloureuse, avec frissonnements, céphalalgie, courbature. Dans une de mes leçons, qui a été publiée[1], je rapporte plusieurs observations concernant des malades venus dans mon service à l'hôpital Necker, pour des angines violentes, fébriles, fort douloureuses, qui n'étaient en somme que le chancre de l'amygdale à ses débuts. Je ne dis pas, bien entendu, que tous les chancres amygdaliens aient un début aussi bruyant, aussi douloureux, mais le cas est assez fréquent pour qu'il soit nécessaire de le bien connaître. A ce moment on constate une rougeur diffuse et une saillie de l'amygdale, parfois une plaque rouge et brillante attire l'attention. L'autre amygdale est saine, car le chancre amygdalien est presque toujours unilatéral.

A une période plus avancée de son évolution, quand il est constitué, le chancre de l'amygdale peut revêtir les aspects les plus différents : Dans une première variété, l'amygdale est peu volumineuse, peu déformée, le chancre est réduit à une plaque érodée, plate, rougeâtre, unie, vernissée; c'est la forme *érosive*, sans forte ulcération, sans épaississement des bords. Dans une deuxième

1. Dieulafoy. *Le chancre de l'amygdale* (Semaine médicale, 3 avril 1895).

variété, l'amygdale est volumineuse, plus ou moins déformée; on y voit une ulcération qui paraît d'autant plus excavée que les bords sont plus saillants. Cette ulcération est d'un rouge brun, mais parfois elle se recouvre d'un exsudat épais, grisâtre, adhérent, qui simule la diphthérie et dont le diagnostic nécessite un examen bactériologique. Dans d'autres circonstances le chancre est exubérant et comme végétant; il simule l'épithéliome. Enfin, dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, le chancre prend un aspect noirâtre, ulcéreux, ichoreux, avec fétidité des membranes et fétidité de l'haleine comme dans la gangrène de la gorge [1].

Mais quelles que soient la forme et l'apparence du chancre amygdalien, on arrivera toujours au diagnostic grâce aux signes suivants : Le chancre est presque toujours unilatéral et la lésion est nettement confinée à l'amygdale; l'amygdale chancreuse est indurée et si on peut arriver à la saisir entre deux doigts on perçoit très nettement cette induration; enfin, signe le plus important, l'adénopathie sous-maxillaire se déclare quelques jours après le chancre, avec tous ses caractères : un gros ganglion et parfois une pléiade de ganglions indolents, mobiles, indurés, persistants; c'est même « par la chasse aux ganglions » qu'on arrive parfois à retrouver le chancre alors qu'il a presque complètement disparu. De plus, il n'est pas rare que le malade, encore en puissance de son chancre amygdalien, ait déjà d'autres stigmates de syphilis; qu'on l'examine avec soin et on surprendra souvent une roséole à ses débuts.

En résumé, si malgré tous ces signes différentiels on hésite entre un chancre diphthérique et la diphthérie, on fera une culture. Si on hésite entre un chancre et une gomme syphilitique, on se rappellera que la gomme, accident tertiaire, ne provoque pas d'adénopathie. Si on

1. *Chancre syphil. de l'amygdale*, Le Gendre (*Arch. de méd.*, janvier et mars 1881).

hésite entre un chancre et un épithéliome de l'amygdale, on arrivera au diagnostic par les signes suivants : le chancre de l'amygdale atteint son apogée en quelques jours et détermine peu de douleurs *spontanées*, la douleur n'apparaissant qu'à la déglutition, tandis que l'épithéliome amygdalien est lent dans son apparition et souvent douloureux ; l'adénopathie syphilitique suit de près l'apparition du chancre de l'amygdale, tandis que l'adénopathie cancéreuse ne survient que tardivement ; le chancre ne *saigne pas* au moindre attouchement comme l'épithéliome.

B. — ACCIDENTS SECONDAIRES.

Les *accidents secondaires syphilitiques* de la bouche et de la gorge consistent presque uniquement en *plaques muqueuses* d'aspect différent ; ce sont des érosions (syphilides érosives), des papules (syphilides papulo-érosives), des papules hypertrophiées (syphilides papulo-hypertrophiques), des ulcérations (syphilides ulcéreuses) (Fournier). Les plaques muqueuses ont pour siège de prédilection, et par ordre de fréquence : les amygdales, les piliers, le voile du palais, la face muqueuse des lèvres et la langue ; elles sont extrêmement rares au pharynx, sans doute parce que la muqueuse pharyngienne est à peu près dépourvue de papilles.

Lèvres. — Aux *lèvres*, les syphilides ont l'aspect de petites érosions de teinte opaline (variété érosive), et si la syphilide envahit la peau, comme aux commissures, elle se couvre à ce niveau de petites croûtes. Ces syphilides sont très fréquentes chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire.

Langue. — Les plaques muqueuses de la *langue* se présentent souvent sous forme d'érosions (syphilides *érosives*) et d'ulcérations (syphilides *ulcéreuses*). Au bord de la langue elles s'ulcèrent facilement ; celles qui occu-

pent le dos de l'organe, quand elles sont mal soignées, s'ulcèrent, se fendillent, forment des fissures, des *crevasses*, des sillons à bords durs et tuméfiés. Parfois les syphilides linguales sont papuleuses, surtout au dos de la langue où elles forment des bosselures, des mamelons (dos de crapaud); certaines sont même végétantes, hypertrophiques, mamelonnées, déforment la langue et simulent un cancroïde.

On observe encore à la langue une autre variété de syphilide : ce sont des plaques lisses, comme polies et vernissées; elles ne sont pas érosives, mais on dirait qu'au niveau de la plaque la muqueuse est rasée, dépapillée (Fournier), fauchée en prairie (Cornil). Ces plaques assez régulières de contour, occupent exclusivement le dos de la langue et tranchent sur les régions voisines qui, elles, ont conservé leur apparence villeuse. Cette variété de syphilide linguale présente les plus grandes analogies avec l'eczéma lingual; il faut donc en faire le diagnostic[1] : L'eczéma de la langue a reçu les dénominations les plus diverses : pityriasis lingual (Rayer), langue géographique (Bergeron), glossite exfoliatrice marginée (Fournier), eczéma en aires, ou marginé desquamatif (Besnier), psoriasis lingual. L'eczéma débute habituellement par le bord de la langue; c'est d'abord un petit cercle, ou plusieurs petits cercles à desquamation très fine et à contours festonnés ou polycycliques. A l'état de complet développement l'eczéma est caractérisé par une plaque en aire, à fond rouge ou rose. La plaque ou les plaques sont entourées d'un liséré ou de rubans jaunâtres, grisâtres, qui sont les vestiges de la muqueuse linguale qui n'a pas encore été envahie par l'eczéma. Tantôt l'eczéma reste marginal, tantôt il gagne presque toute la langue, mais à des degrés inégaux. Quand l'eczéma est généralisé, la face dorsale de la langue est rouge, lisse, desquamée, avec quelques îlots gri-

1. De Mollènes. *Arch. de laryngologie*, 1889, p. 526.

sâtres, en forme d'arabesques, vestiges de la muqueuse épargnée par l'eczéma (eczéma festonné, circiné, marginé). Cet eczéma a une marche aiguë, sa durée varie de quelques jours à quelques semaines; il reste toujours localisé à la langue, il n'envahit pas le voile du palais, le plancher de la bouche, les joues, comme les leucoplasies; les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais engorgés. Tantôt l'eczéma est accompagné de quelques symptômes, prurit, brûlure, douleurs, tantôt ces symptômes sont insignifiants. Tel est l'eczéma lingual des arthritiques, des goutteux, des dyspeptiques. Mais il est certain que cet eczéma apparaît souvent, et avec récidives sur la langue des syphilitiques récents ou anciens; Parrot et Kaposi en font un symptôme de syphilis héréditaire; la syphilis en est un facteur important, on pourrait en faire une manifestation *parasyphilitique* secondaire.

Voile du palais; amygdales. — Les plaques muqueuses sont très fréquentes à la gorge; la région amygdalienne est un « véritable nid à syphilis » ; les plaques muqueuses y sont plates, opalines, et parfois si confluentes qu'elles recouvrent les amygdales et les piliers. Chez quelques syphilitiques, les plaques muqueuses de la gorge et des amygdales se recouvrent de fausses membranes grisâtres, épaisses, adhérentes, *simulant* d'autant mieux l'angine diphthérique que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Quand les autres manifestations de la syphilis (syphilides de la peau et des muqueuses) n'aident pas suffisamment au diagnostic, il faut recourir à l'examen bactériologique étudié à l'un des chapitres précédents.

Outre les syphilides secondaires bucco-pharyngées que je viens de décrire, il faut signaler spécialement une angine syphilitique à forme *érythémateuse*, caractérisée par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, érythème qui prend souvent une teinte *rouge vermillon*, très bien décrit dans la thèse

d'un de mes élèves[1]. Parfois les piliers antérieurs du voile du palais et la luette semblent avoir été peints d'un coup de pinceau nettement délimité. Cet érythème vermillon syphilitique peut être indépendant des plaques muqueuses de la gorge, il provoque une certaine dysphagie et il est souvent accompagné d'enrouement, de raucité de la voix, parce que l'érythème syphilitique du larynx lui est fréquemment associé. L'érythème vermillon mérite d'être bien connu, car il peut à lui seul mettre sur la voie du diagnostic; c'est un fait que j'ai souvent vérifié.

Toutes les syphilides que je viens de décrire sont fort gênantes, certaines sont même très douloureuses, ainsi les syphilides de la langue, de la gorge, gênent la mastication et rendent la déglutition fort pénible. Leur apparition se fait dès le second ou troisième mois de l'infection syphilitique, pendant deux ou trois années et plus longtemps encore; elles *récidivent* avec une extrême facilité, elles sont humides, sécrétantes et essentiellement *contagieuses*. Les syphilides bucco-pharyngées retentissent sur les ganglions correspondants; les syphilides gutturales déterminent l'adénite de l'angle de la mâchoire, les syphilides des lèvres et des gencives retentissent sur les ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers.

C. — Accidents tertiaires.

Considérations générales. — Les accidents *syphilitiques tertiaires* se présentent, dans la cavité bucco-pharyngée, sous trois formes principales : A une première variété appartient *la gomme circonscrite* qui aboutit habituellement, quand elle n'est pas traitée, à l'ulcère gommeux; c'est là, l'accident tertiaire presque banal, le plus fré-

1. Érythème syphil. vermillon. Benoist. Th. de Paris, 1890.

quent. A une deuxième variété appartient le *syphilome diffus*, qui n'est autre chose qu'une infiltration gommeuse, une gomme en nappe, qui se termine rarement par ulcération et qui aboutit à l'induration scléreuse des tissus envahis. La troisième variété comprend les *ulcérations tertiaires*, serpigineuses ou perforantes, qui n'ont rien à voir avec les lésions gommeuses. Résumons les caractères de ces différentes lésions, nous les étudierons ensuite aux lèvres, à la langue, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx :

1°. — La *gomme* syphilitique vulgaire, la gomme circonscrite, est une tumeur, de volume variable, qui, abandonnée à elle-même, se termine souvent par ulcération (ulcère gommeux). La gomme exerce surtout ses ravages dans le sens de la profondeur, *elle perfore* les tissus, elle peut provoquer des lésions irrémédiables; toutefois il est bien rare que l'ulcère gommeux soit serpigineux ou phagédénique, et en cela il est moins terrible que les ulcérations tertiaires serpigineuses.

Les *gommes syphilitiques* méritent d'attirer longtemps notre attention, car elles constituent un accident syphilitique fréquent, non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans la *syphilis héréditaire*. Dans la syphilis acquise, les gommes n'apparaissent généralement que quelques années après l'infection; dans la syphilis héréditaire, les lésions gommeuses de la gorge ont été rencontrées à tout âge, entre cinq et vingt-cinq ans, et la preuve que ces lésions hérédo-syphilitiques ne sont pas rares, c'est qu'on les trouve signalées 46 fois sur les 212 observations de syphilis héréditaire qui composent la statistique de M. Fournier[1]. La description de la gomme s'adresse donc aux lésions gommeuses de la syphilis *acquise* et *héréditaire*.

Les gommes de la gorge et de la bouche ont pour siège de prédilection le *voile du palais*, puis viennent

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886.

la voûte palatine, les piliers, le pharynx, les amygdales, la langue, les lèvres.

2°. — Le *syphilome en nappe*[1] est une gomme diffuse qui a moins que la gomme circonscrite une tendance à se terminer par ulcération. Tandis que dans la gomme proprement dite, les éléments qui constituent la lésion gommeuse se nécrobiosent, subissent un travail de régression, se ramollissent, et aboutissent presque certainement à l'ulcération, si la thérapeutique n'intervient pas, dans le syphilome en nappe, au contraire, l'ulcération est l'exception, les éléments qui constituent la lésion infiltrent les tissus normaux, se substituent à ces tissus, et finissent par aboutir à un tissu *induré, scléreux, lardacé*. Dans une première période, cette infiltration gommeuse diffuse produit un épaississement, une hypertrophie de l'organe affecté; ainsi nous allons voir la langue, la lèvre, acquérir de fortes dimensions; mais, dans une seconde période, l'atrophie se substitue à l'hypertrophie, et il en résulte de l'amincissement, de la déformation des organes atteints. Parfois même, le tissu scléreux syphilitique détermine une rétraction, une atrésie des parties envahies; ainsi on a signalé l'atrésie ano-rectale, l'atrésie de la trachée (Trélat), l'atrésie vaginale (Verneuil), l'atrésie de l'isthme du gosier (Panas), et j'ai observé, il y a quelque temps, avec Fournier, un cas d'infiltration scléro-gommeuse du prépuce qui avait déterminé induration, rétraction et phimosis, syphilome diffus qui a fort bien guéri sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium.

La *lésion* principale du syphilome en nappe est constituée par une infiltration de cellules embryonnaires qui, au lieu d'aboutir à la dégénérescence granulo-graisseuse comme les éléments de la gomme circonscrite, aboutissent à l'organisation d'un tissu fibreux. Suivant

1. Meunier. *Syphilome ou gomme en nappe de la cavité buccale.* Th. de Paris, 1882.

les organes où on l'examine (lèvres, langue), l'infiltration syphilitique occupe l'épaisseur du derme muqueux, la face profonde du derme, les faisceaux musculaires du derme et les fibrilles musculaires profondes de l'organe sous-jacent. L'épithélium, les papilles, les fibres musculaires disparaissent en partie et cèdent la place au nouveau tissu. Les petits vaisseaux sont atteints d'endartérite.

Le syphilome diffus bucco-pharyngé atteint par ordre de fréquence : la langue, le voile du palais, les lèvres, les joues, le plancher buccal, et comme ces organes sont formés d'une muqueuse et de muscles sous-jacents, le syphilome peut attaquer de préférence l'une ou l'autre de ces parties et se présenter sous forme de syphilome superficiel ou cortical, syphilome interstitiel ou profond, et syphilome mixte, cette dernière variété étant la plus fréquente.

3°. — Les *ulcérations tertiaires, non gommeuses*, correspondent aux syphilides ulcéreuses de la peau. Elles peuvent occuper les piliers, la luette, les bords du voile, les amygdales, le pharynx (angine syphilitique tertiaire ulcéreuse). Ces ulcérations sont *serpigineuses* ou *perforantes*. Il est bien difficile de surprendre l'ulcération au moment de sa formation; elle paraît débuter par une congestion, par une vascularisation des tissus. L'ulcération serpigineuse marche parfois avec une telle rapidité que les tissus semblent fondre dans l'ulcération. Quand elles sont *perforantes*, les ulcérations gagnent en profondeur ce qu'elles perdent en étendue; elles forment un ulcère circulaire ou ovale, dont les bords sont œdémateux et taillés à pic. Ces ulcères dépassent rarement les parties molles. Les ulcérations tertiaires sont habituellement indolentes; à l'égal des accidents tertiaires elles ne sont pas accompagnées d'adénopathies.

Tous ces accidents tertiaires, gommes, ulcérations et scléroses, sont rarement précoces; ils surviennent habituellement à une époque éloignée, cinq, dix, vingt ans après l'infection syphilitique. Souvent ils se combi-

nent sous forme *scléro-gommeuse*, les lésions gommeuses et les lésions scléreuses étant associées en proportions variables. Il ne faut pas oublier qu'ils peuvent être le résultat d'une *syphilis héréditaire* précoce ou tardive[1]. Étudions-les en détail :

Lèvres. — La gomme, rare aux lèvres, a une prédilection pour la lèvre supérieure. Superficielle, profonde, intra-musculaire, elle atteint le volume d'une lentille, d'une cerise. La lèvre est d'autant plus déformée que les gommes sont plus nombreuses. Ici comme ailleurs, la gomme poursuit souvent son évolution jusqu'à l'ulcération gommeuse, à bords saillants et croûteux, à fond grisâtre et bourbillonneux.

Les lésions scléro-gommeuses sont fort rares aux lèvres, tandis que le syphilome diffus scléreux s'y observe assez souvent; j'en ai eu dans mon service un cas bien remarquable. Le syphilome scléreux ou *labialite tertiaire* a une prédilection pour la lèvre inférieure, néanmoins les deux lèvres sont habituellement envahies. A sa première période il détermine une hypertrophie en masse, parfois considérable, de la lèvre, qui prend un peu l'aspect d'une lèvre strumeuse[2]. On l'a comparée à une trompe, à une lèvre de tapir. L'induration des tissus est uniforme, quelquefois mamelonnée; elle n'aboutit pas, comme la gomme, au ramollissement et à l'ulcération; elle se termine, si le traitement n'intervient pas, par une période *atrophique* : la lèvre s'amincit et l'orifice buccal se rétrécit. Les *labialites* tertiaires évoluent sans douleur, sans retentissement ganglionnaire; les lèvres, rigides et déformées, perdent en partie leurs fonctions (articulation des sons, mastication, déglutition).

Langue — Les gommes de la langue sont superficielles, enchâssées dans le derme, ou profondes, enchâssées dans

1. Viard. *Syphilis tertiaire de l'arrière-gorge*, p. 75.
2. Tuffier. *Labialites tertiaires* (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1886, et *Annales de syphil. et de dermat.*, 1887, p. 222).

les muscles; les gommes intra-musculaires ne sont nulle part aussi fréquentes qu'à la langue. Les gommes occupent la face supérieure de la langue, jamais sa face inférieure; elles peuvent avoir toutes les dimensions jusqu'au volume d'une noix. Quand les gommes sont multiples, la langue est comme marronnée, mamelonnée, comme bourrée de noisettes (Fournier); elle déborde les dents, la bouche peut à peine la contenir, elle devient éléphantiasique, elle gêne la prononciation, la mastication, la déglutition, la respiration. Les gommes qui s'ulcèrent laissent après elles une ulcération profonde, sanieuse, parfois encombrée de fongosités offrant quelque analogie avec le cancroïde; elles en diffèrent toutefois, entre autres signes, par l'absence d'engorgement ganglionnaire. Après un temps variable, l'ulcération finit par se cicatriser, et la langue reste ravinée, déformée. Les ulcérations gommeuses peuvent par exception devenir phagédéniques, serpigineuses ou térébrantes.

Le *syphilome scléreux* a une prédilection bien marquée pour la langue; il est superficiel ou profond. La glossite scléreuse superficielle atteint la muqueuse (glossite corticale); les parties altérées sont comme rasées, vernies, *dépapillées* (Fournier[1]), et tranchent sur la muqueuse normale, couverte de ses papilles. La muqueuse malade est tantôt d'un rouge vif, tantôt blanchâtre. En prenant la muqueuse entre les doigts, on la dirait doublée d'une lame cartilagineuse. La sensibilité de la muqueuse est amoindrie et parfois abolie sous toutes ses formes. Dans la glossite scléreuse *profonde*, la langue est augmentée de volume; sa surface dorsale est parcourue de sillons plus ou moins profonds, de directions différentes, qui la divisent en lobes et en lobules. La langue est comme ravinée, parquetée (Fournier), et dans quelques cas le sillon médian normal peut acquérir un centimètre de profondeur. On ne constate pas d'ulcéra-

1. Fournier. *Glossites tertiaires, scléreuses, gommeuses*, Paris, 1877.

tions, à moins que l'ulcération ne soit provoquée par des causes extérieures (alcool, tabac, frottements dentaires). Ces glossites scléreuses évoluent très lentement, sans douleur et sans engorgement ganglionnaire quand il n'y a pas d'ulcération. La langue, rigide comme du carton ou comme du bois, perd peu à peu ses fonctions; l'articulation des mots, la mastication et la déglutition se font mal.

Les formes gommeuse et scléreuse sont souvent associées; la glossite évolue alors à l'état de glossite *scléro-gommeuse*.

Les glossites syphilitiques présentent parfois des plaques blanches, nacrées, lamelleuses, sous forme lisse ou sous forme mamelonnée. Ce sont des plaques *leucoplasiques*. D'une façon générale que faut-il entendre par *leucoplasie* buccale, dénomination créée par Vidal (λευκός, blanc, πλασσεῖν, former) et qui a remplacé avec avantage la dénomination défectueuse de psoriasis? La dénomination de leucoplasie buccale, plaques blanches, plaques opalines, plaques des fumeurs, s'applique aux plaques, aux ilots nacrés, argentés, lamelleux, indurés, qu'on trouve chez les fumeurs, chez les goutteux, chez les arthritiques, chez les syphilitiques. La leucoplasie buccale ne siège pas seulement à la langue, comme l'eczéma lingual, elle peut atteindre la muqueuse buccale en tous ses points; lèvres, joues, voile du palais[1].

Les plaques leucoplasiques sont formées de squames épithéliales blanches, épaisses, avec induration superficielle de la muqueuse. Ces plaques, qui mettent des années à se développer, peuvent se fendiller, se fissurer et devenir douloureuses. La leucoplasie buccale peut guérir, elle peut se prolonger indéfiniment, elle peut enfin, dans quelques cas, aboutir à l'épithéliome ; Debove l'avait annoncé[2] et le fait est généralement admis (Vidal). En

1. Hammonic. *Annales médico-chirurgicales*, 1888.
2. Debove. *Psoriasis buccal*. Th. de Paris, 1873.

pareil cas la plaque leucoplasique prend un aspect papillomateux, ou bien elle se double profondément d'une induration douloureuse, la lésion retentit sur les ganglions et l'épithéliome buccal est constitué[1]. Eh bien, quelle différence y a-t-il entre la leucoplasie buccale des gens qui sont ou qui ne sont pas atteints de syphilis? Il n'y a pas de différence. Kaposi admet une leucoplasie de nature syphilitique, Besnier considère la syphilis comme une cause prédisposante, il est vraisemblable qu'il s'agit encore ici d'une de ces lésions dans lesquelles la syphilis apporte un appoint important (lésions *parasyphilitiques* de Fournier).

Les glossites syphilitiques ne doivent pas être confondues avec la glossite des fumeurs : la langue du fumeur peut être bosselée, inégale, mamelonnée, avec îlots grisâtres, nacrés, surtout à la pointe, autant de caractères qui rappellent la syphilis linguale; c'est dire que le diagnostic est parfois très dificile.

L'épithéliome de la langue et la syphilis tertiaire offrent bien des caractères connus qui rendent parfois le diagnostic fort difficile; cependant, dit Fournier, la lésion syphilitique débute par induration intérieure et l'épithéliome par tumeur extérieure, la syphilis s'ulcère en caverne et l'épithéliome s'ulcère en surface; la syphilis crée des lésions multiples, l'épithéliome est unique; la lésion syphilitique saigne rarement et sécrète peu, l'épithéliome saigne facilement et sécrète beaucoup; l'ulcération syphilitique n'est pas spontanément douloureuse, l'ulcération épithéliomateuse est douloureuse avec irradiations; la syphilis tertiaire n'est pas accompagnée d'adénopathie à moins d'infection secondaire, l'épithéliome détermine une adénopathie volumineuse; le traitement, si bienfaisant au cas de syphilis, est sans effet au cas d'épithéliome ; l'examen histologique peut rendre service en mettant en évidence les éléments de l'épithéliome.

1. Bénard. *Cure de Saint-Cristau.*

Voile du palais et isthme. — Ici comme partout, la gomme nodulaire commence par une période d'*infiltration*. A ce niveau, le voile du palais est déformé, épaissi, violacé, induré ; mais le sujet n'éprouve pour ainsi dire aucun trouble fonctionnel, pas de douleur, peu de dysphagie, pas de fièvre. Puis vient la période de *ramollissement*, caractérisée par un mal de gorge peu intense, parfois même si peu intense que les malades s'en occupent à peine et sont tout surpris quand éclatent les symptômes de perforation.

La gomme ulcérée a des aspects différents, suivant qu'elle est, ou non, suivie de perforation. L'ulcère gommeux non perforé forme une loge anfractueuse, une caverne profondément excavée, à loger une lentille, une noisette. Le fond est couvert d'un enduit grisâtre et bourbillonneux, les bords sont nettement découpés et adhérents, souvent taillés à pic ou en falaise, les tissus environnants sont lisses et unis, parfois rouges, durs, infiltrés. A cette période la douleur de gorge est plus vive, et si les lésions ulcéreuses se généralisent à l'isthme guttural, la dysphagie devient aiguë et intense.

Souvent la gomme du voile du palais aboutit à la *perforation*. Cette perforation, qui fait communiquer l'arrière-gorge avec les fosses nasales, était préparée par la période de ramollissement ; elle peut se faire *si rapidement* que l'ouverture, qui n'était aujourd'hui qu'un simple orifice, aura demain les dimensions d'une lentille et en quelques jours les dimensions d'une pièce de vingt centimes. La perforation est médiane ou latérale, arrondie ou allongée transversalement ; le travail ulcératif continuant, le voile du palais est parfois échancré, tailladé, séparé en deux parties latérales, presque complètement détruit. Dans quelques cas exceptionnels on a signalé plusieurs perforations. La perforation du voile du palais entraîne aussitôt des troubles spéciaux : altération de la voix, qui devient nasonnée, reflux des aliments et des boissons dans la cavité nasale. Bien souvent, je le répète,

la brusque apparition de ces symptômes surprend d'autant plus le malade, que celui-ci ne se doutait ni de la nature, ni de la gravité « de son mal de gorge ».

Les *ulcérations tertiaires*, non gommeuses, phagédéniques, serpigineuses et perforantes sont fréquentes au voile du palais. L'ulcération tertiaire y marche parfois si vite que le tissu de l'organe semble fondre sous l'ulcération; une partie ou la totalité du voile du palais est détruite, bien qu'il ne soit pas possible de voir une eschare distincte se détacher[1]. On dirait une nécrobiose rapide et progressive, ayant ici, comme sur la peau, les caractères du *phagédénisme*. L'ulcération est baignée d'un pus ichoreux, le fond est blafard, les bords sont décollés et irrégulièrement déchiquetés. Dans quelques cas, l'ulcération tertiaire naît au niveau de l'espace triangulaire formé par la réunion des deux piliers et de l'amygdale. De là s'étendent des ulcérations « qui détruisent la moitié supérieure de l'amygdale et des piliers, quelquefois une partie libre du voile, la partie latérale du pharynx et la trompe d'Eustache. C'est ce qui explique pourquoi elles s'accompagnent fréquemment de surdité et de douleurs violentes dans l'oreille[2] ».

Les ulcérations tertiaires de la gorge ne sont pas toujours indolentes. Parfois les douleurs d'oreilles sont vives et la dysphagie est très pénible; dans d'autres cas, ces ulcérations évoluent assez silencieusement; les symptômes qu'elles provoquent sont des symptômes d'angine simple, parfois si simple que certains malades ne s'en occupent pour ainsi dire pas et se contentent de traiter leur mal de gorge par quelques gargarismes. Ce n'est que plus tard, à l'apparition de nouveaux symptômes, voix nasonnée, diminution de l'ouïe, troubles de déglutition, qu'ils se décident à consulter un médecin, et ils sont tout surpris d'apprendre les ravages faits par

1. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 211.
2. Mauriac. *Syphilose pharyngo-nasale*. Paris, 1877.

la syphilis. Ces angines syphilitiques tertiaires ne provoquent pas de fièvre, elles ne sont *pas* accompagnées d'engorgement ganglionnaire.

Le *diagnostic* des ulcérations syphilitiques de la gorge doit être fait avec les ulcérations *scrofulo-tuberculeuses*. On a commis bien des erreurs, tant qu'on n'a pas connu la syphilis héréditaire tardive, et aujourd'hui encore, que de fois on met sur le compte d'une soi-disant scrofule, des accidents hérédo-syphilitiques survenus chez des enfants, chez des adolescents, et même chez des adultes! Cette question a été remarquablement traitée par M. Fournier; ses leçons vont me servir de guide[1]. Quand il s'agit d'une syphilis acquise, quand le sujet atteint d'ulcère gommeux guttural a déjà eu une série d'accidents syphilitiques, le diagnostic est souvent simple et s'impose; mais quand il s'agit d'ulcération gutturale chez un jeune sujet de douze ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syphilis, mais ayant eu, dès son enfance, écoulements chroniques de l'oreille, des maux d'yeux persistants, du coryza chronique avec ou sans ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le vieux tableau de la scrofule, tel que nous l'ont légué nos prédécesseurs », on rejette l'hypothèse de la syphilis, et l'on a tort, car ce *vieux tableau* de la scrofule c'est précisément le tableau de l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localement*, les signes distinctifs des ulcérations gutturales syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutturales syphilitiques ont souvent été confondues avec les ulcérations du *lupus*, autrefois nommées scrofulides ulcéreuses de la gorge, et avec les ulcérations *tuberculeuses*. Lupus et tubercule sont deux variétés d'une seule et même espèce morbide ; « en tout cas, ils présentent chroniquement des caractères trop différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 300.

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de sièges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion; dans la gomme, elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais, « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

Passons actuellement au diagnostic des ulcérations gommeuses et des ulcérations *tuberculeuses* de la gorge.

D'abord le sujet qui a des ulcérations tuberculeuses de la gorge est presque toujours atteint de phthisie pulmonaire ou de tuberculose intestinale : il est absolument rare que les ulcérations gutturales soient les premières manifestations de la tuberculose. Mais ces raisons ne suffisent pas pour établir un diagnostic, car le malade peut être à la fois syphilitique et tuberculeux. Les ulcérations tuberculeuses de la gorge sont moins étendues, moins profondes que les ulcères syphilitiques, elles n'en ont ni les bords franchement entaillés, ni le fond excavé et bourbillonneux. Les ulcérations tuberculeuses sont fréquemment entourées de nodules granuleux, jaunâtres, faisant une certaine saillie; elles sont parfois accompagnées d'engorgement des ganglions cervicaux, tandis que « les lésions gommeuses *ne retentissent que d'une façon exceptionnelle* sur les ganglions de leur voisinage ». Les ulcérations tuberculeuses de la gorge provoquent de *très vives douleurs* et une dysphagie qui est parfois tellement pénible que les malades évitent de manger pour n'avoir pas à avaler; les ulcérations syphilitiques provoquent moins de douleurs, il y en a néanmoins de fort douloureuses. Enfin, au cas d'hésitation, la sécrétion ou le raclage des ulcérations tuberculeuses permet de constater la présence du *bacille*.

Il est un diagnostic que je n'ai encore vu signalé nulle part et qui m'est suggéré par l'histoire d'une malade que j'ai eue cette année à l'hôpital Necker : cette femme avait une tuméfaction rouge, très limitée et très douloureuse de la voûte palatine au voisinage de la ligne médiane. Coloration, tuméfaction, induration, douleur très aiguë, spontanée et provoquée, tout simulait une périostite syphilitique aiguë. Sur la partie saillante et dans son voisinage on découvrait quelques ulcérations superficielles et quelques grains arrondis, opalescents, simulant les grains jaunes de la tuberculose, et commençant à apparaître également sur l'amygdale gauche. Le diagnostic avait paru hésitant entre la syphilis tertiaire et la tuber-

culose de la voûte palatine. Je n'acceptai aucun de ces diagnostics; en effet, la malade avait été prise, peu de jours avant, de ces accidents très douloureux qui gênaient la mastication et la déglutition; c'était trop rapide pour admettre l'hypothèse d'une gomme ou d'une périostite; de plus, l'apparence très superficielle et polycyclique de ces ulcérations éloignait également cette hypothèse; et, en tout cas, on ne voit, ni une gomme, ni une périostite, aboutir en quelques jours à une phase ulcéreuse. Quant aux soi-disant grains jaunes tuberculeux, en y regardant de près on voyait qu'il s'agissait là de quelques vésicules d'herpès, et, tenant compte des groupes vésiculeux développés sur la voûte palatine et sur l'amygdale, du fond érythémateux qui entourait ces groupes de vésicules, de la douleur excessive qui avait précédé et accompagné cette irruption d'herpès, je portai le diagnostic de *zona bucco-pharyngé*. En effet, les jours suivants, de nouveaux groupes de vésicules d'herpès se développaient avec toutes les douleurs du zona sur le fond érythémateux de la voûte palatine, du voile du palais et de l'amygdale. La malade raconta que, plusieurs fois, au moment de ses règles, elle avait été prise de pareils accidents; elle guérit en quinze jours. Ce fait n'est pas absolument isolé, j'en ai retrouvé d'autres observations.

Le syphilome diffus à *forme scléreuse* s'observe à la région qui nous occupe. Les piliers et le voile du palais peuvent être infiltrés par le syphilome, au point d'acquérir trois et quatre fois leur épaisseur normale. Ces parties perdent leur souplesse, s'indurent et se déforment. Les piliers prennent un aspect crevassé et mamelonné. L'isthme du gosier est rétréci: la luette est épaissie et indurée, les amygdales sont hypertrophiées, lardacées, fendillées. Ces diverses lésions compromettent plus ou moins la phonation et la déglutition. Le début de l'affection est insidieux et indolent, et bien des gens, n'éprouvant autre chose que des symptômes d'an-

gine légère, ne se préoccupent pas autrement de leur mal.

Pharynx. — Après le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx est le siège préféré des gommes syphilitiques[1]. Leur évolution se fait sans douleur, ne déterminant qu'une légère dysphagie tant que la gomme n'est pas ulcérée. Aussi les malades ne s'en préoccupent-ils pas et « les syphilides gommeuses du pharynx ne s'observent guère, en pratique, qu'à l'état d'ulcération. Elles ont même deux caractères qui les signalent aussitôt à l'attention et qui en établissent la nature : forme régulièrement arrondie, fond jaunâtre et bourbillonneux (Fournier) ». Quand les gommes se logent en haut du pharynx, dans le *naso-pharynx*, on n'arrive à les découvrir que par un examen spécial.

Au *pharynx*, les ulcérations tertiaires présentent quelques particularités. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, rougeâtre et chagrinée; par places elle est couverte de croûtes, et en d'autres points un pus verdâtre baigne les sillons qui séparent les mamelons de la muqueuse. Les ulcérations sont peu profondes et habituellement consécutives à des ulcérations du voisinage.

Les ulcères gommeux du pharynx et du voisinage peuvent laisser à leur suite des cicatrices blanchâtres, profondes, qui déforment la région et favorisent des *adhérences* avec les parties voisines. Sur 150 cas de rétrécissement syphilitique du pharynx, Lubinski a constaté 16 fois l'atrésie totale de l'isthme du gosier[2]. Quand le voile du palais se soude à la paroi postérieure du pharynx, la respiration ne peut plus se faire par le nez : le goût et l'odorat sont perdus.

Voûte palatine. — La description de la syphilis tertiaire de la voûte palatine a été faite avec la syphilis des fosses

1. Machon. *Pharyngite syphilitique tertiaire.* Paris, 1874.
2. *Revue de syphiliographie*, 1884, p. 589.

nasales dont elle est inséparable. Je renvoie donc pour cette étude à l'article : Syphilis des fosses nasales.

Amygdales. — La syphilis tertiaire est rare aux amygdales. La gomme amygdalienne débute souvent par une phase douloureuse qui simule une angine aiguë. On dirait une amygdalite avec exsudat blanchâtre, diphthéroïde. Une petite tumeur se forme, qui s'ulcère, se perfore, se vide comme un abcès, et à ce moment une détente se produit. Telle a été du moins l'évolution des lésions gommeuses dans les quelques observations qui ont été publiées[1].

Traitement. — En présence du *chancre* syphilitique, il faut aussitôt instituer le traitement ayant pour base les mercuriaux. On donne, tous les jours, une pilule de protoiodure d'hydrargyre de cinq centigrammes; on peut modifier le chancre en le touchant légèrement et à plusieurs reprises, au nitrate d'argent. En présence des accidents secondaires de la bouche et du pharynx (syphilides), la conduite à tenir est la même; on peut accélérer la cicatrisation des plaques muqueuses par quelques légers attouchements au nitrate d'argent et l'on institue le traitement mercuriel simple ou associé à l'iodure de potassium.

Le tabac, les boissons alcooliques, les mets épicés seront interdits, car ces différentes causes favorisent singulièrement le retour des plaques muqueuses. La bouche sera proprement et minutieusement entretenue. Pour peu que les pilules mercurielles produisent de la gingivite, on leur adjoindra tous les jours deux ou trois grammes de chlorate de potasse dans une potion.

Les accidents *tertiaires* doivent être traités avec énergie. Si le malade est atteint d'ulcération bucco-pharyngée, ulcérations tertiaires, ulcère gommeux, on prescrira comme traitement local les moyens suivants : 1° Fré-

1. Juhel-Rénoy. *Archives de laryngologie*, avril 1889. — Matier *Annales de la policlinique*, 1891.

quents gargarismes émollients à la décoction de guimauve et de pavot; 2° Déterger les surfaces ulcérées au moyen d'un pinceau imbibé de la solution suivante :

Eau	100 grammes.
Teinture d'iode. . .	5 grammes.
Iodure de potassium.	5 grammes.

3° Hâter la cicatrisation des plaies par de légers attouchements au nitrate d'argent.

L'*iodure de potassium* est l'agent essentiel du traitement. On le donne d'emblée à la dose de un gramme à deux grammes par jour, pour monter rapidement aux doses journalières de cinq, dix et quinze grammes, et alors même que la tolérance ne serait pas bien établie dès les premiers jours, on passe outre, car il n'y a pas de temps à perdre en face d'ulcérations serpigineuses qui vont labourer la gorge et en face d'une gomme qui va perforer le voile du palais. Pour plus de sûreté, si l'iodure paraît ne pas agir assez rapidement, on lui adjoint les frictions mercurielles (4 à 6 grammes d'onguent mercuriel par jour), ou bien on administre tous les jours quatre à six grandes cuillerées du sirop suivant (Vidal) :

Sirop de quinquina.	450	grammes.
Eau distillée	50	grammes.
Iodure de potassium.	15	grammes.
Biiodure d'hydrargyre.	0,15	centigrammes.

Tel est l'ensemble du traitement; le lait aide à supporter les préparations iodurées, et il est essentiel de soumettre les malades à un régime fortifiant. *Il faut agir et agir vite.* Ce qui importe, je l'ai dit, et j'y reviens, c'est de ne pas commettre une erreur de diagnostic, afin d'instituer le traitement sans retard. Il ne faut pas oublier que les gommes syphilitiques de la gorge, du voile du palais, aboutissent parfois en quelques jours à une perforation; un traitement bien dirigée peut conjurer ces accidents.

Le *syphilome diffus* est également accessible au traitement, surtout si le traitement n'est pas indéfiniment retardé ; ici encore, l'iodure de potassium, à doses élevées et longtemps continuées, est le remède souverain.

§ 12. TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE.

La *tuberculose* des voies digestives n'était pour ainsi dire pas connue il y a quelques années; les lésions tuberculeuses et les ulcérations de l'intestin étaient les seules bien décrites, les autres parties du tube digestif n'avaient pas été explorées. Bayle[1] avait entrevu les ulcérations tuberculeuses de la bouche, sans leur donner leur véritable signification. La question, d'abord étudiée par M. Ricord, fut abordée sous son inspiration par M. Buzenet[2], nettement posée par M. Julliard[3], et depuis ces premières recherches d'origine française, un grand nombre de travaux, entrepris chez nous et à l'étranger, ont rendu classique la question de la tuberculose bucco-pharyngée.

Les ulcérations de la bouche et de la gorge qu'on rencontre quelquefois chez les sujets tuberculeux ne sont pas des ulcérations de nature cachectique, comme on l'a cru d'abord; ce sont bien des *ulcérations tuberculeuses*, résultant d'une tuberculose sur place (Trélat)[4]. Elles ont pour siège de prédilection la langue, le pharynx, l'isthme du gosier; elles sont solitaires ou multiples, et se présentent sous des formes les plus variées. Je vais les étudier séparément à la bouche et à la gorge; cette distinction est du reste nécessaire, car les ulcérations de ces diverses régions évoluent un peu différemment.

1. *Recherch. sur la phthisie pulmon.* Paris, 1810, p. 60.
2. *Du chancre de la bouche et son diagnost.* Thèse Paris, 1858.
3. *Ulcérat. de la bouche et du pharynx dans la phth. pulmon.* Th. Paris, 1865.
4. *Arch. de médec.*, 1870.

Je terminerai par une étude très détaillée de la *tuberculose larvée des trois amygdales*, qui me paraît dominer la question.

A. Tuberculose de la bouche.

Langue. — Les ulcérations tuberculeuses de la langue sont des plus fréquentes; elles occupent, par ordre de fréquence, la pointe, les faces supérieure et inférieure de l'organe. Voici comment elles se développent : on aperçoit sur la muqueuse une tache jaunâtre, arrondie, de 3 ou 4 millimètres de diamètre; l'épithélium tombe, et il en résulte une ulcération qui gagne en surface et en profondeur. Parfois l'ulcération débute sous forme de fissure, et détermine une véritable hypertrophie des papilles.

Quand l'ulcération est constituée, ses bords sont festonnés et taillés à pic, le fond est enduit d'une couche de mucus et de salive qui, une fois enlevée, laisse à nu une surface inégale d'un gris jaunâtre. Autour de l'ulcération on observe fréquemment un semis de *points jaunâtres* qu'on avait pris à tort pour des orifices folliculaires; ce sont de petits abcès miliaires sous-épithéliaux, des amas de follicules tuberculeux, ayant la constitution du tissu tuberculeux, s'ulcérant à leur tour et se confondant avec l'ulcération principale.

L'examen histologique des ulcérations tuberculeuses révèle les caractères suivants : quand on fait une section passant à travers une ulcération de la langue, on voit que les parties bourgeonnantes de l'ulcère sont formées par du tissu embryonnaire, du tissu de bourgeons charnus. La surface de la partie ulcérée est également infiltrée de tissu embryonnaire, et, plus profondément, on voit des faisceaux de fibres musculaires entre lesquels et autour desquels le tissu conjonctif embryonnaire montre de distance en distance des ilots de *granulations tuber-*

culeuses plus ou moins développées[1]. Ces granulations, ou mieux ces follicules tuberculeux (cellules géantes, cellules embryonnaires, bacilles), invisibles à l'œil nu, siègent très profondément dans le tissu musculaire de la langue; on les trouve jusqu'à 1 centimètre et au delà de la surface ulcérée.

L'ulcération tuberculeuse de la langue est presque toujours unique au début, contrairement aux ulcérations du pharynx, de l'isthme et de la voûte, qui sont souvent multiples. En vieillissant, elle devient profonde, anfractueuse et très excavée, contrairement aux ulcérations du pharynx qui sont habituellement superficielles. A la langue, les ulcérations ont une marche très lente, elles coïncident d'habitude avec les formes chroniques de la phthisie pulmonaire, tandis que les ulcérations tuberculeuses du pharynx coïncident plutôt avec les formes rapides et généralisées de la tuberculose. Les ulcérations tuberculeuses buccales ont paru, dans quelques cas, devancer les lésions du poumon; elles peuvent guérir et se cicatriser[2]. Les ulcérations de la langue sont très *douloureuses* au contact des liquides et des aliments, aussi les malades éprouvent-ils une gêne très pénible dans les actes de la mastication et de la déglutition; toutefois ces douleurs sont bien loin d'avoir l'acuité que provoquent les ulcérations du pharynx. A l'encontre de ce qu'on pourrait supposer, les ulcérations tuberculeuses linguales sont rarement suivies d'adénopathie.

L'ulcération tuberculeuse de la langue ne sera pas confondue avec le *chancre syphilitique*. Le chancre n'a pas une surface grisâtre et grenue, il n'est pas entouré d'un semis de points jaunâtres, son fond est plus en relief, la pression n'en est pas douloureuse, sa base est beaucoup plus indurée, l'adénite qu'il provoque est multiple et indolente. L'ulcération tuberculeuse de la langue

1. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif*. Paris, 1868, p. 37.
2. Ducrot. *Tuberculose de la bouche*. Th. de Paris, 1879, n° 355.

se distingue du *cancroïde* par les signes suivants : la surface du cancroïde est beaucoup plus végétante, le cancroïde *saigne* facilement, il donne lieu à un suintement d'odeur fade ou fétide, ses bords sont fortement relevés et comme renversés en dehors, il est souvent le siége de douleurs lancinantes spontanées, il provoque une adénite assez considérable, douloureuse et tardive.

Aux *lèvres* et aux *gencives* les ulcérations tuberculeuses sont très rares[1]; elles sont parfois consécutives à des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse des joues. Dans une observation de Reclus, les ulcérations bucco-gingivales avaient provoqué la chute des dents[2]. Dans un cas de Giraudeau, il y avait ostéo-périostite, chute des dents et nécrose du maxillaire[3].

Voûte palatine. — Les ulcérations tuberculeuses de la *voûte palatine* sont plus fréquentes qu'on ne l'avait d'abord supposé; Hermandier en a réuni huit observations. On peut trouver une ou plusieurs ulcérations; elles siègent indistinctement sur toutes les parties de la voûte et il est habituel que le voile, les piliers ou les lèvres présentent en même temps des ulcérations de même nature. Ici comme ailleurs, quand l'ulcération est isolée, ses contours sont nets, mais quand plusieurs ulcérations se réunissent, ce qui est fréquent, la surface ulcérée présente des contours *sinueux* et peut atteindre plusieurs centimètres d'étendue. Les bords de l'ulcération sont rougeâtres, boursouflés, taillés à pic; ils sont rarement indurés. L'ulcération tuberculeuse de la voûte comme celle de la langue est fréquemment entourée de points jaunâtres et saillants, véritables nodules tuberculeux.

La formation des ulcérations est accompagnée de cuisson, de douleurs, surtout au contact des aliments. Dans une observation (Quenu)[4], l'ulcération avait provoqué

1. Féréol. *Société méd. des hôp.*, 12 juin 1874.
2. Thèse de M. Bruneau. *Ulc. tub. de la bouche.* Paris, 1887, p. 50.
3. *Soc. médicale des hôpitaux*, 8 juin 1894.
4. Hermandier. *Tuberc. de la voûte palatine.* Thèse de Paris, 1886.

une petite perforation de la voûte palatine. La guérison de l'ulcération est un fait exceptionnel.

Dans une observation rapportée par Dardignac, la lésion avait évolué sous forme d'un tuberculome lingual, véritable abcès froid fongueux[1].

B. Tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx.

Arrière-bouche et pharynx. — La tuberculose de l'*arrière-bouche et du pharynx*[2] (*angine tuberculeuse*), bien étudiée par M. Barth, suit une marche aiguë ou chronique. Dans la forme *aiguë* le malade se plaint de cuisson, de douleur à la gorge, et aussitôt apparaît sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granulations disséminées ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Après quelques jours, ces granulations s'ulcèrent, disparaissent et laissent à leur place de petites ulcérations arrondies qui se réunissent et déterminent à leur tour des ulcérations irrégulières, festonnées, très étendues. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée; la luette est tuméfiée, les piliers sont déformés, les amygdales sont ravagées par les ulcérations.

L'angine tuberculeuse *aiguë* provoque une *dysphagie* si intense, des *douleurs* si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreilles, et d'adénites sous-maxillaires qui, dans certains cas, ont suppuré. La marche de cette tuberculose pharyngée est rapide; la durée est de six semaines à quatre mois; la mort est hâtée par les lésions du poumon.

Dans sa forme *chronique*, la tuberculose de l'arrière-

1. *Gazette hebdomadaire*, 24 août 1894.
2. Barth. *Tuberculose du pharynx.* Th. de Paris, 1880, n° 82.

bouche et du pharynx est un peu différente, suivant qu'elle est ou non consécutive à la *phthisie laryngée*. Quand elle est primitive, les ulcérations sont généralement plus discrètes, analogues à celles de la langue, elles se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur le pharynx. Quand elle est consécutive à la tuberculose du larynx, on dirait que le travail morbide se fait par propagation du larynx vers la gorge, et les lésions tuberculeuses envahissent l'épiglotte, la base de la langue, et finissent enfin par se généraliser. La durée de la forme chronique est de sept à neuf mois, à moins qu'elle ne soit entrecoupée par des poussées aiguës qui hâtent sa marche. Ses symptômes sont parfois dénaturés ou masqués par ceux de la phthisie laryngée concomitante.

A l'examen histologique, les lésions tuberculeuses de la gorge ont de grandes analogies avec celles de la bouche, mais on y trouve en plus des lésions du *tissu adénoïde*, qui est si abondant dans cette région. Les follicules adénoïdes du pharynx, des amygdales, de la langue, participent aux lésions tuberculeuses et deviennent un centre d'inflammation et d'ulcération.

Les différentes lésions tuberculeuses que je viens de décrire présentent en quantité plus ou moins considérable les *bacilles* de la tuberculose. On trouve ces bacilles à l'intérieur des petits vaisseaux, dans les cellules géantes, dans le tissu des granulations, à côté ou au milieu des follicules tuberculeux[1]. Pendant la vie, il est souvent facile d'obtenir les bacilles en recueillant le produit de sécrétion des ulcérations tuberculeuses, ou en les grattant très légèrement à leur surface.

La tuberculose de la gorge est habituellement associée à d'autres ulcérations du tube digestif, et, chose singulière, ce ne sont pas les ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue qui accompagnent le plus habituellement celles de la gorge, car sur 46 observations

1. Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 710.

on n'a noté que 7 fois la tuberculose buccale (Barth) : ce sont les ulcérations tuberculeuses de l'intestin; sur 19 autopsies on a noté 15 fois des ulcérations à l'intestin et une fois à l'anus (Martineau)[1].

Je ne reviens pas sur le *diagnostic* des ulcérations tuberculeuses de la gorge, question qui a été traitée au chapitre précédent au sujet des ulcérations syphilitiques.

Il est souvent difficile d'intervenir efficacement dans la tuberculose pharyngée quand elle suit une marche aiguë, mais dans tous les autres cas de tuberculose bucco-pharyngée, le *traitement* peut avoir une véritable efficacité. Les applications de teinture d'iode et d'iodoforme ont donné de bons résultats et plusieurs fois les cautérisations au thermo-cautère ont enrayé l'évolution de l'ulcère tuberculeux. Des attouchements pratiqués au moyen d'une solution ou d'un collutoire à la *cocaïne* permettront de diminuer les douleurs provoquées par les aliments.

§ 13. TUBERCULOSE LARVÉE DES TROIS AMYGDALES

Quand on lit les descriptions classiques concernant la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx, on voit que les auteurs ont eu en vue deux formes principales de tuberculose : l'une aiguë, l'autre chronique, se présentant sous l'apparence de granulations, d'infiltrations et d'ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

La tuberculose aiguë de l'arrière-bouche et du pharynx apparaît d'habitude dans le cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë, ou dans le décours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Le malade se plaint de cuisson, de douleur vive à la gorge, et on aperçoit bientôt, sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis

1. *Société méd. des hôp.*, 1874.

de granulations discrètes ou confluentes d'un blanc jaunâtre. Bientôt ces granulations tuberculeuses laissent à leur place de petites ulcérations qui déterminent, à leur tour, des ulcérations plus grandes, irrégulières et festonnées. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée. La luette, les piliers, les amygdales, peuvent être déformés, tuméfiés et ulcérés. Cette tuberculose aiguë palato-pharyngée provoque une dysphagie si intense et des douleurs si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine tuberculeuse aiguë est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreille, et d'adénites sous-maxillaires, qui dans quelques cas ont suppuré.

Dans sa forme chronique, la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx est quelque peu différente, suivant qu'elle est, ou non, associée à une phthisie laryngée. Quoi qu'il en soit, elle se présente sous forme d'ulcérations, uniques ou multiples, lentes dans leur développement et envahissant, suivant le cas, les piliers, le pharynx, les amygdales. Quand l'ulcération est constituée, ses bords sont festonnés, le fond est sanieux, et autour de l'ulcération on observe parfois un semis de points jaunâtres sur lesquels Trélat a si bien appelé l'attention. La forme chronique de cette tuberculose palato-pharyngée n'est pas toujours, il s'en faut, accompagnée d'adénopathies sous-maxillaires, elle est moins douloureuse que la forme aiguë, et ses symptômes sont parfois dénaturés ou masqués, je le répète, par ceux d'une phthisie laryngée concomitante.

Telles sont, esquissées en quelques mots, les variétés de la tuberculose de l'arrière-gorge. J'ajouterai que cette tuberculose est relativement rare, on peut n'en pas observer un seul cas, pendant une année, dans un service hospitalier.

Mais il y a une autre forme de tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx que je considère comme très

fréquente. Si cette forme est longtemps passée inaperçue, c'est qu'elle ne répond à aucune des formes classiques dont je viens d'ébaucher la description. Cette tuberculose dont je vais m'occuper maintenant, n'est ni granuleuse, ni ulcéreuse, elle n'est point douloureuse, elle peut rester ignorée jusqu'au jour où elle révèle sa présence par quelques troubles fonctionnels, d'apparence les plus bénins, mais elle n'en est pas moins fort redoutable, car elle est parfois la porte d'entrée de la tuberculose généralisée et de la phthisie pulmonaire.

Cette tuberculose, à forme torpide, larvée, presque latente, a pour siège de prédilection le tissu adénoïde de la région naso-pharyngée. Elle révèle sa présence par un développement, par une exubérance plus ou moins considérable des amas principaux lymphoïdes de cette région, c'est-à-dire par l'hypertrophie d'une ou de plusieurs amygdales : amygdales palatines et amygdale pharyngée. Pour ce qui est de l'amygdale pharyngée, la lésion tuberculeuse se confond avec la lésion décrite sous le nom de végétations adénoïdes. Pour ce qui est des amygdales palatines, la lésion tuberculeuse se confond avec la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie simple ou hypertrophie adénoïde des amygdales. Rien ici, au premier aspect, ne révèle la nature tuberculeuse de la lésion amygdalienne; il ne s'agit, je le répète, ni de granulations, ni d'ulcérations, il ne s'agit que d'hypertrophie, simple en apparence, hypertrophie parfois légère, parfois intense et déterminant les symptômes bien connus des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie amygdalienne. Voilà pourquoi je désigne cette forme de tuberculose sous le nom de *tuberculose larvée des trois amygdales*; elle revêt ici le masque d'une simple hypertrophie du tissu adénoïde naso-pharyngé

Je ne dis pas, bien entendu, que toutes les végétations adénoïdes, et que toutes les hypertrophies amygdaliennes, simples en apparence, soient autant de lésions fatalement tuberculeuses, mais je dis, l'expérimentation

me l'a démontré, que souvent, trop souvent, ces lésions, en apparence bénignes, sont des formes larvées de tuberculose, et qu'en tout cas elles constituent le terrain le plus favorable à la réceptivité et à la culture du bacille tuberculeux. Voici sur quelles expériences sont basés les faits que je viens d'avancer.

J'avais prié plusieurs de mes confrères (Cuvillier[1], Castex, Bonnier, Ménard, Calot) de vouloir bien mettre à ma disposition des amygdales et des végétations adénoïdes dont l'hypertrophie, simple en apparence, aurait nécessité l'ablation, chez des sujets d'âge différent. Ils ont bien voulu répondre à mon appel, et ils m'ont fourni une centaine d'amygdales et de végétations adénoïdes accompagnées de l'observation clinique des sujets auxquels elles avaient été enlevées. Avec le concours précieux de mon interne M. Marion, des fragments de ces amygdales et de ces végétations adénoïdes ont été inoculées, toutes précautions prises, sous la peau de l'abdomen à plusieurs séries de cobayes. Le fragment à inoculer était pris, autant que possible, dans le centre et non pas à la surface des amygdales et des végétations enlevées.

Je ne rapporte pas ici en détail toutes ces expériences que j'ai consignées dans ma communication à l'Académie de médecine[2]. il me suffit d'en détacher trois, de mon mémoire, pour montrer comment s'est faite chez nos cobayes inoculés, l'évolution des lésions tuberculeuses.

Expérience I. — Le 1er septembre nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye, un fragment pris au centre de grosses amygdales enlevées par Cuvillier à un enfant de cinq ans, bien portant du reste, et n'ayant aucune adénopathie cervicale. Trois semaines plus tard, le 21 septembre, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Les ganglions

1. Le Dr Cuvillier est chargé, à l'Hôpital des Enfants, chez le professeur Grancher, du service de laryngologie.

2. Dieulafoy. *Tuberculose larvée des trois amygdales*, Académie de médecine, séance du 30 avril 1895.

inguinaux satellites sont atteints d'adénite tuberculeuse et le cobaye succombe le 28 octobre. L'autopsie démontre la généralisation de la tuberculose ayant débuté au lieu d'inoculation par le chancre tuberculeux abdominal, qui a atteint la dimension d'une pièce de 50 centimes; tuberculose des ganglions inguinaux, tuberculose des deux poumons avec cavernes aux sommets, tubercules caséeux de la rate.

Expérience II. — Le 20 octobre nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye un fragment de végétation adénoïde enlevée par Cuvillier à un enfant de onze ans, de bonne santé, mais atteint de végétations adénoïdes abondantes avec adénites sous-maxillaire et cervicale doubles. Après trois semaines d'incubation, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 28 novembre. A l'autopsie on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen, avec son adénite satellite inguinale; tuberculose pleuro-pulmonaire, épanchement de la plèvre gauche.

Expérience III. — Le 16 janvier, nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye, un fragment de grosses amygdales, enlevées la veille par Cuvillier à un enfant de six ans, bien portant du reste et atteint en apparence, de simple hypertrophie amygdalienne, sans adénopathie cervicale. Le 6 février, après 21 jours d'incubation, apparaît au lieu d'inoculation un chancre tuberculeux avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 26 février. A l'autopsie on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen avec son adénopathie satellite : à l'ouverture du thorax, tuberculose pulmonaire généralisée; à l'ouverture de l'abdomen, tuberculose du foie et de la rate.

Je n'insiste pas plus longuement sur les détails quelque peu variables de nos expériences, et j'en donne le résumé :

96 cobayes ont été inoculés, 61 avec des fragments

d'amygdale, 35 avec des fragments de végétations adénoïdes.

Sur les 61 cobayes inoculés avec des fragments d'amygdales, 8 cobayes sont devenus tuberculeux (dont 6 avec le chancre comme accident initial); ce qui fait une moyenne de 12 pour 100.

Sur les 35 cobayes inoculés avec des fragments de végétations adénoïdes[1], 7 sont devenus tuberculeux (dont 3 avec le chancre comme accident initial); ce qui fait une moyenne de 20 pour 100.

Nous voici donc actuellement en face d'un fait expérimentalement établi, à savoir : que bon nombre de cas d'hypertrophies amygdaliennes et de végétations adénoïdes, *simples en apparence*, ne sont autre chose qu'une forme larvée de tuberculose. Cliniquement on croyait avoir affaire à une simple hypertrophie amygdalienne, à de simples végétations « de cause inconnue », et je pense avoir suffisamment démontré qu'il s'agit là, trop souvent, de tuberculose latente ou larvée. Ainsi se trouvent expliquées les anciennes dénominations « de tempérament lymphatique et scrofuleux » appliquées aux enfants, aux adolescents à grosses amygdales, à grosses végétations, dénominations, au fond, fort justifiées depuis que nous connaissons la prédilection du bacille pour les tissus lymphoïdes et depuis que nous savons que lymphatisme, scrofulose et tuberculose sont de même famille pathologique. Il faut se demander maintenant quelle est la cause de cette tuberculose et par quelle voie le bacille aborde le tissu adénoïde des trois amygdales. C'est le moment de parler des travaux allemands de ces dix dernières années, la tuberculose amygdalienne étant considérée en Allemagne comme un fait *presque banal*.

1. Ces cas sont à rapprocher de l'observation de M. Lermoyez, qui a constaté la présence de bacilles tuberculeux dans des végétations adénoïdes (*Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juillet 1894).

Dès 1884, Cohnheim et Weigert avaient attiré l'attention sur la fréquence d'une tuberculose des amygdales chez les phthisiques, tuberculose peu visible à l'œil nu et ne présentant presque aucun symptôme clinique.

Orth a constaté la tuberculose amygdalienne chez les enfants morts de diphthérie et dont les poumons n'étaient nullement tuberculeux.

Schlenker, en 1893, constate la tuberculose des amygdales chez les phthisiques; il rapporte que sur 21 cadavres de phthisiques sur lesquels on a fait des recherches, 13 fois les amygdales étaient tuberculeuses. Il se demande quelles sont les corrélations qui existent entre la tuberculose des amygdales, la tuberculose des ganglions du cou et la tuberculose pulmonaire, et il conclut en disant : « Notre avis est que les ganglions du cou reçoivent leur infection des amygdales, et les amygdales la reçoivent du poumon au moyen des crachats. » Pour Schlenker, la tuberculose amygdalienne est donc consécutive à la tuberculose pulmonaire.

En 1894, Krueckmann (de l'Institut pathologique de Rostock) fait un très bon travail sur les rapports de la tuberculose des ganglions du cou, de l'amygdale et du poumon; il dit dans son travail de 1894 : « Dans le semestre du 1er janvier au 15 juillet 1894, j'ai examiné, microscopiquement les amygdales, dans les cas où il existait une tuberculose des glandes du cou; j'ai trouvé dans chaque cas une tuberculose des amygdales, et, vu la grande importance pratique de la question, j'ai cru devoir publier les résultats. » Krueckmann conclut, comme Schlenker, que la tuberculose des amygdales est consécutive à la tuberculose des poumons et se fait au moyen des crachats; il a observé néanmoins deux cas de tuberculose primitive des amygdales par l'alimentation.

Donc, les auteurs allemands avaient bien reconnu l'existence latente de la tuberculose amygdalienne, mais ils ne l'avaient pour ainsi dire étudiée, à part quelques exceptions, *qu'à l'état de tuberculose amygdalienne secon-*

daire, car dans leur idée, les *phthisiques infectent leurs amygdales par leurs propres crachats.*

Les expériences que j'ai entreprises ont un tout autre but. Par ces expériences, j'ai voulu démontrer que chez certains sujets, les trois amygdales, amygdale pharyngée et amygdales palatines, sont assez fréquemment le siège de tuberculose, non pas de tuberculose consécutive à une tuberculose pulmonaire, mais de bacillose *primitive*, à forme latente et larvée susceptible de se généraliser. Quelle est donc en pareil cas la porte d'entrée du bacille? C'est ce que je vais étudier :

PREMIÈRE ÉTAPE. — ÉTAPE AMYGDALIENNE.

Un enfant, un jeune adolescent, issu de souche tuberculeuse, et portant avec lui, comme tare héréditaire, une tendance au tempérament scrofuleux, au terrain dit *lymphatique*, on est à peu près certain que cet enfant aura une prédisposition à faire, dans ses cavités naso-pharyngées, du tissu lymphoïde exubérant, des végétations adénoïdes, des amygdales hypertrophiées. Comment ne pas voir que ces régions suspectes vont offrir au bacille tuberculeux une retraite favorable?

Le bacille ne peut aborder ces régions suspectes naso-pharyngées que par l'acte de la respiration, ou par l'acte de la déglutition alimentaire. Or dans l'acte de la respiration nasale, le bacille pénètre facilement dans les cavités nasales. Il y pénètre si facilement, que dans son intéressante communication, Straus a réussi à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents, mais inoffensifs dans les cavités nasales d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phthisiques[1]. Que ces bacilles rencontrent le tissu lymphoïde naso-pharyngé d'un sujet héréditairement prédisposé, ils y trou-

1. Straus, *Académie de médecine*, 3 juillet 1894.

vent un terrain favorable à leur développement et dans leur migration, c'est l'amygdale pharyngée qui s'offre à eux la première. La végétation adénoïde tuberculeuse est constituée.

Je pense, pour ma part, que la contamination des régions suspectes par l'acte de la respiration, surtout par respiration nasale, est notablement plus fréquente que leur contamination par l'acte de la déglutition alimentaire. La preuve est faite par mes expériences, dont la statistique nous démontre que l'amygdale pharyngée. celle qui est directement en rapport avec la respiration nasale, est presque deux fois plus souvent envahie que les amygdales palatines, celles qui sont directement en rapport avec la déglutition. Autrement dit, on respire le bacille tuberculeux beaucoup plus souvent qu'on ne l'avale, ce qui ne nous surprend nullement, car on vit fréquemment dans un milieu, dans une famille où règne la tuberculose, tandis qu'on a plus rarement l'occasion d'avaler des produits tuberculeux vivants et virulents.

Quand un enfant issu de souche tuberculeuse est prédisposé par cela même au lymphatisme; quand cet enfant vit au contact de sa mère tuberculeuse, quand il couche dans la chambre de ses parents, de ses frères ou sœurs tuberculeux, quand il a autour de lui des domestiques, une gouvernante, une institutrice tuberculeux, cet enfant aura malheureusement bien des chances pour que sa respiration nasale offre au bacille une porte d'entrée qui lui permette de se fixer plus tard sur les régions suspectes, et notamment sur l'amas lymphoïde de l'amygdale pharyngée.

L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée : Chauveau, en faisant déglutir à des vaches des produits tuberculeux, a pu déterminer chez elles la tuberculose du tissu lymphoïde pharyngé. Orth gave des lapins avec des aliments tuber-

culeux, et plusieurs fois il détermine des lésions tuberculeuses de la bouche et des amygdales. En 1884, Baumgarten reprend ses expériences de gavage et détermine une infection tuberculeuse des amygdales et une infection tuberculeuse consécutive des ganglions cervicaux. Cadéac, par une alimentation riche en produits tuberculeux, détermine chez des cobayes la tuberculose des amygdales et la tuberculose consécutive des ganglions sous-maxillaires.

Dans les expériences en question, il est vrai, les aliments dont se servaient les expérimentateurs étaient en grande partie formés de matières tuberculeuses. Ces conditions, utiles pour l'expérimentation, ne se réalisent pas dans l'usage habituel de l'alimentation. Il faut dire néanmoins que certains aliments, et certaines boissons, notamment le lait, le petit-lait, certains fromages, les viandes crues, les viandes salées, sont autant d'agents susceptibles de contenir, de conserver, de transporter les bacilles virulents et d'infecter consécutivement le terrain avec lequel ils se trouvent en contact, surtout s'il s'agit d'un terrain prédisposé. Il suffit d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse pour infecter une grande quantité de lait recueillie dans une vacherie et collecté dans le même réservoir[1]. M. Galtier (de Lyon) a obtenu des tuberculoses généralisées, chez le cobaye, avec des fromages salés ou non salés datant de dix jours, de quinze jours, et même de deux mois et dix jours. Le petit-lait séparé du fromage depuis dix et quinze jours et inoculé aux cobayes a donné une belle tuberculose[2]. M. Galtier a constaté que des viandes salées sont virulentes; la salaison peut ne pas détruire la virulence du bacille, surtout dans les parties centrales des grosses pièces de viande[3].

Nous savons donc maintenant comment le bacille

1. Butel. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 104.
2. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1880. p. 83.
3. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 79.

de la tuberculose peut aborder, par respiration ou par déglutition, le tissu lymphoïde des trois amygdales.

Pour pénétrer à l'intérieur de ce tissu, il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait une érosion ou une plaie préexistante. On sait que le bacille tuberculeux peut traverser les épithéliums sans lésions préalables de cet épithélium : amygdales, larynx, pharynx [1], bronches, trachée, utérus [2], intestin [3], peuvent être pénétrés par le bacille qui chemine à travers les cellules épithéliales.

Le bacille installé dans le tissu lymphoïde des amygdales provoque une suractivité fonctionnelle, une multiplication de phagocytes qui donnent aux amygdales un volume parfois considérable; parfois au contraire la réaction est presque nulle et les amygdales conservent un volume presque normal.

Les poussées amygdaliennes tuberculeuses sont souvent indolores, mais elles ne sont pas toujours latentes. il s'en faut. Un grand nombre d'enfants ou d'adolescents se plaignent de « maux de gorge »; à l'occasion du moindre rhume ou du moindre refroidissement, leurs amygdales subissent une poussée aiguë, douloureuse, parfois fébrile, avec ou sans retentissement ganglionnaire; on prend cela pour une simple amygdalite aiguë, puis tout rentre dans l'ordre, ou du moins, tout semble rentrer dans l'ordre; mais les amygdales, ou les végétations adénoïdes n'en restent pas moins volumineuses et gênantes.

Telle est la *première étape* de cette tuberculose larvée amygdalienne. Dans bien des cas, fort heureusement, cette étape n'est pas franchie; après une durée variable de quelques mois ou de quelques années, la réaction phagocytaire prend le dessus, le tissu amygdalien devient fibroïde (Grancher), s'indure, l'organe diminue de volume,

1. Cornil et Babès. *Académie de médecine*, mai 1883.
2. Cornil et Dobsoklouwsky. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 259 et 265.
3. Tchistovitch. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 220.

et ici comme dans toutes les tuberculoses locales, la *guérison* peut s'accomplir et s'accomplit sans que l'infection tuberculeuse se soit généralisée.

DEUXIÈME ÉTAPE. — ÉTAPE GANGLIONNAIRE.

Malheureusement, dans beaucoup de circonstances, l'étape amygdalienne est franchie. Après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans le tissu des amygdales, le bacille, souvent à la faveur d'une infection secondaire, pénètre dans le réseau lymphatique qui fait suite aux trois amygdales, et cette *deuxième étape* se trahit par l'apparition de *ganglions à la région sous-maxillaire et à la région cervicale.*

Durochonski a surpris sur le fait cette migration des bacilles tuberculeux dans les vaisseaux lymphatiques qui vont des amygdales aux ganglions du cou.

Un fait est digne de remarque : c'est que la tuberculose larvée des amygdales retentit sur les ganglions lymphatiques plus sûrement et plus fréquemment que les grandes ulcérations tuberculeuses de la cavité bucco-pharyngée. J'ai plusieurs fois constaté ce fait que d'autres ont également signalé (Reclus, Péan[1]). Une ulcération tuberculeuse de la langue ou de la gorge, parfois large et profonde, peut ne déterminer aucune adénopathie, tandis qu'une lésion en apparence insignifiante provoque, à la région cervicale, des adénopathies considérables qui, au premier abord, ne semblent nullement en rapport avec la cause effacée qui leur a donné naissance.

A dater du moment où les ganglions lymphatiques du cou sont envahis, toutes les modalités sont possibles, l'adénopathie peut rester localisée à un petit nombre de ganglions, ou bien la chaîne entière des ganglions cervicaux et profonds peut se prendre.

1. *Académie de médecine*, séance du 7 mai 1894.

Cette variété d'adénopathies tuberculeuses est toujours *descendante* ; elle commence par les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques des trois amygdales, puis elle descend progressivement, elle s'étend et peut envahir les ganglions superficiels et profonds de la région cervicale et claviculaire.

Dans quelques cas, les ganglions sont petits, très petits, durs, indolents, facilement isolables ; dans d'autres cas, ils sont volumineux, douloureux, empâtés, agglomérés. Parfois les adénopathies semblent rétrocéder ou disparaître, parfois elles subissent des poussées aiguës congestives, phlegmasiques, elles se ramollissent et peuvent suppurer : *Les écrouelles sont constituées.* C'est alors qu'on voit ces suppurations interminables, avec ou sans trajet fistuleux, attaquant les ganglions superficiels et profonds, et aboutissant souvent à des cicatrices couturées, gaufrées, qui occupent les régions sous-maxillaires, sous-mentonnières, pré-mastoïdiennes, rétro-mastoïdienne, sus-claviculaire, et qui sont les témoins indélébiles de ce qu'on appelait autrefois la scrofule.

Les infections secondaires, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la syphilis, ne sont pas toujours étrangères à la généralisation du processus et à la suppuration des adénites. On sait le rôle que jouent en pathologie les associations microbiennes et les infections secondaires.

Toutefois, l'évolution de cette deuxième étape (étape ganglionnaire) n'est heureusement pas fatalement progressive. La tuberculose ganglionnaire cervicale peut s'arrêter en chemin. Dans quelques cas, il est vrai, elle se généralise rapidement ; mais dans d'autres circonstances, elle est lente, très lente dans sa marche, et tel individu ayant eu, dans son enfance ou dans son adolescence, une scrofulo-tuberculose des ganglions du cou consécutive à une tuberculose larvée ou latente des amygdales, cet individu peut guérir de sa scrofulo-tuberculose cervicale, sans généralisation aux poumons.

D'autre part, il faut savoir, et les travaux de Pizzini nous l'ont appris, que certaines adénopathies tuberculeuses peuvent persister indéfiniment à l'état latent jusqu'au jour où une infection secondaire aura déterminé la virulence ou la généralisation du bacille[1].

On n'est pas encore familiarisé avec ces tuberculoses larvées ou latentes, tenues pour ainsi dire en réserve, dans les amas de tissus lymphoïdes, ganglions lymphatiques ou amygdales; elles peuvent y séjourner indéfiniment, inoffensives, mais elles peuvent aussi, à un moment donné, exalter leur virulence, et devenir envahissantes sous l'influence de causes connues ou cachées.

Donc, tout sujet atteint d'adénopathies cervicales tuberculeuses descendantes ne deviendra pas fatalement phthisique, mais on ne peut jamais dire à quel moment cessera chez lui la possibilité de le devenir.

TROISIÈME ÉTAPE. — ÉTAPE PULMONAIRE.

L'arrivée du bacille dans le *poumon* constitue la *troisième étape* de la tuberculose amygdalienne. De ganglions en ganglions, de réseaux en réseaux, par voie descendante, le bacille peut finir par aborder la grande veine lymphatique ou le canal thoracique; le voilà dès lors lancé dans la circulation veineuse, dans le cœur droit, et finalement dans le poumon; la tuberculose *pulmonaire* est constituée[2].

Ici encore, tout n'est pas perdu; le bacille peut aborder le poumon en quantité assez minime pour que la

1. Chauffard. *Les étapes lymphatiques de l'infection* (Semaine médicale, 4 juillet 1894).

2. Des faits analogues ont été publiés par M. Hanot et vérifiés par lui à l'autopsie : il a vu plusieurs fois la tuberculose pulmonaire découler des ganglions cervicaux infectés eux-mêmes à la suite de ces lésions tuberculeuses de la bouche ou du pharynx, qui passent souvent inaperçues. (Bulletin médical, 26 juin 1895).

tuberculose pulmonaire s'arrête en chemin; souvent le poumon se défend à sa manière, et il répond à l'attaque du bacille par des hémoptysies que j'ai nommées hémoptysies *de défense*. Dans d'autres cas, la maladie suit son cours, et la vulgaire tuberculose pulmonaire fait son évolution. Parfois enfin, le bacille est déversé en quantité si considérable, qu'une tuberculose aiguë (granulie) en est la conséquence[1].

Des intervalles très variables peuvent séparer l'étape pulmonaire de l'étape ganglionnaire. Parfois l'infection du poumon suit de près l'infection ganglionnaire; parfois, au contraire, la tuberculose des ganglions reste latente pendant un grand nombre d'années et le poumon n'est envahi que très tardivement. Dans les observations que j'ai publiées et qui sont consignées dans les Bulletins de l'Académie, on voit que l'infection pulmonaire a été distante de l'infection ganglionnaire de trois mois (obs. I); de cinq mois (obs. II); de quatre ans (obs. III); de six ans (obs. IV); de dix ans (obs. V); de seize ans (obs. VI); de vingt-huit ans (obs. VII).

Tout récemment, nous avons vu à l'hôpital Necker une jeune femme qui reproduit le type le plus parfait de l'infection tuberculeuse que je viens de décrire dans ce chapitre. Mariée à un homme tuberculeux qui a succombé en quelques années à la phthisie pulmonaire, cette jeune femme a été atteinte d'hypertrophie, simple en apparence, et en réalité de tuberculose larvée de ses trois amygdales. Malgré le traitement usuel et énergique qui a été mis en usage, les ganglions cervicaux ont été envahis il y a un an environ, et actuellement, depuis quelques mois, sont survenus des signes et des symptômes de tuberculose pulmonaire. Le sommet du poumon gauche est tuberculeux. Que d'observations j'ai recueillies depuis que mon

1. Ces derniers cas sont à rapprocher de l'observation de Ponfik, dans laquelle l'autopsie démontra que l'origine de la granulie était un foyer tuberculeux du canal thoracique, foyer lui-même consécutif à une ancienne tuberculose des ganglions mésentériques.

attention a été appelée sur ce mode d'action et de propagation de la tuberculose, et si une chose est surprenante, c'est que ce fait n'ait pas été plus tôt expérimentalement démontré.

L'envahissement pulmonaire se révèle par les signes habituels de la tuberculose, hémoptysie, bronchite suspecte, pleurésie suspecte, amaigrissement, perte de l'appétit, diminution des forces. La percussion et l'auscultation font découvrir le foyer du mal à ses débuts.

Résumé. — En résumé, il est actuellement bien avéré que les amas lymphoïdes des trois amygdales offrent, surtout chez les jeunes sujets prédisposés, une porte d'entrée et un asile sûr au bacille de la tuberculose. Il en résulte une forme de tuberculose parfois presque latente, souvent larvée, qui prend le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de la vulgaire hypertrophie amygdalienne. Cette *tuberculose larvée des trois amygdales* peut ne pas dépasser la première étape et guérir.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose primitivement limitée aux amygdales envahit les réseaux lymphatiques et les ganglions lymphatiques du cou. Il en résulte de nombreuses variétés d'adénopathies cervicales tuberculeuses. Cette étape ganglionnaire peut n'être pas franchie et le malade peut guérir sans autre généralisation.

Mais parfois, trop souvent même, après une période qui s'étend de quelques mois à bon nombre d'années, la deuxième étape est franchie et la tuberculose, de ganglionnaire qu'elle était, devient pulmonaire.

Les amygdales devront donc compter, à l'avenir, comme une *des portes d'entrée les plus redoutables* de la tuberculose humaine.

Traitement. — Occupons-nous maintenant du traitement de la tuberculose larvée des trois amygdales. D'une façon générale, en fait de tuberculose, la première idée qui vient à l'esprit quand on s'occupe du traitement, c'est de s'adresser d'abord aux moyens prophylactiques. Dans le cas actuel, les deux grands moyens prophylac-

tiques doivent avoir pour but d'éviter, d'une part, la pénétration du bacille par respiration, et d'autre part, sa pénétration par l'alimentation.

Il faut donc éloigner des enfants toutes les causes de contamination, et la plus puissante de toutes, nous le savons, c'est la poussière de crachats tuberculeux desséchés. Ceci revient à dire qu'il faut, dans la mesure du possible, transformer l'atmosphère tuberculeuse dans laquelle vit l'enfant, en un milieu inoffensif pour lui. — Je sais bien que la chose est plus facile à dire qu'à faire; mais en fait de prophylaxie il faut toujours en revenir à l'éternelle question de la graine et du terrain; l'hérédité fournit surtout le terrain, c'est à nous d'écarter de lui la graine[1]. L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée, j'y insistais plus haut en étudiant les modes de pénétration du bacille. Il faut donc entourer de mille précautions l'hygiène de l'enfant prédisposé.

Et alors même que la graine aurait déjà germé, alors même que l'ennemi serait dans la place, et que le bacille aurait déjà parcouru l'étape amygdalienne, ici encore, certains moyens prophylactiques doivent être employés. Ce n'est souvent qu'à la faveur d'infections secondaires qu'une tuberculose, jusqu'alors latente, va se révéler chez un sujet qui paraissait indemne. Que de fois une tuberculose semble éclater à l'occasion d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une scarlatine, d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, d'une syphilis, alors que ces maladies infectieuses n'ont été que la cause occasionnelle d'une

1. M. Daremberg a vu plusieurs fois, chez les enfants, des amygdalites tuberculeuses avec adénopathies tuberculeuses du cou. Les amygdales étaient volumineuses et revêtues d'un enduit contenant le bacille de Koch. Ces enfants, dit l'auteur, contractent assez aisément ces amygdalites dans la cohabitation avec leurs parents tuberculeux. (Congrès de la tuberculose, 1888, p. 404.)

tuberculose jusqu'alors ignorée. Voilà pourquoi les enfants et les jeunes sujets lymphatiques, issus de souche tuberculeuse, déjà effleurés dans leur tissu adénoïde, devront être soigneusement préservés des maladies infectieuses que je viens d'énumérer. Après avoir indiqué le traitement prophylactique, occupons-nous du traitement curatif. Un individu, enfant ou adulte, ayant une tuberculose larvée des amygdales, comment faut-il intervenir? Avant d'aborder cette discussion, à la fois médicale et chirurgicale, j'ai le regret d'avouer que les moyens dont nous sommes armés n'offrent pas toujours une réelle efficacité. Un jour viendra, sans doute, où, munis d'un sérum bienfaisant, nous pourrons lutter avec l'infectiôn tuberculeuse comme nous luttons avec l'infection diphthérique, et comme nous commençons à lutter avec l'infection streptococcique. Jusque-là, mettons en usage les moyens que nous possédons et voyons quels sont ceux qui paraissent les meilleurs.

Commençons par les moyens médicaux. Ces moyens médicaux concernent le traitement général, ils ont pour but de mettre l'économie en état de défense; ils la préparent pour la lutte, et ils l'aident parfois à sortir victorieuse de cette lutte. Je ne connais, pour ma part, aucune médication comparable à celle qui a pour base une alimentation riche en substances graisseuses et huileuses, huile de foie de morue, émulsions, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, huîtres, pâté de foie gras, tartines de beurre, etc.

Les moyens *hygiéniques* tiennent une place importante au cas de scrofulo-tuberculose amygdalienne et ganglionnaire. L'air marin, le séjour au bord de la mer, ont une action puissante. Sur 1293 cas d'engorgement ganglionnaires cervicaux et maxillaires, entrés à l'hôpital de Berck, on a obtenu dans 900 cas la disparition de ces engorgements ganglionnaires. Dans le même ordre d'idées, rentrent la cure d'Arcachon, les eaux de Salies-de-Béarn, de Salins, de Creuznach, etc.

Reste le traitement *chirurgical*. Quelle conduite doit-on tenir, en cas d'hypertrophie des amygdales et de végétations adénoïdes? Faut-il pratiquer l'ablation, la cautérisation, la destruction au galvano-cautère? Bien que j'aie plusieurs fois constaté l'utilité et même la nécessité de l'intervention chirurgicale, je déclare qu'en pareille matière je suis absolument incompétent, et c'est aux chirurgiens qu'il faut demander conseil.

§ 14. SCROFULIDES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Description. — Les manifestations dites *scrofuleuses* de la gorge sont *bénignes* ou *graves*; les premières concernent le catarrhe du pharynx, les amygdalites, maladies à répétition, souvent associées à l'angine glanduleuse, à l'hypertrophie des amygdales; les autres sont décrites sous le nom de *scrofulides malignes* (Bazin) et déterminent de larges *ulcérations*, des *perforations*, des *cicatrices*.

Mais je le dis dès le début de ce chapitre, la description des scrofulides, telle qu'elle existait autrefois, ne peut plus être admise aujourd'hui. On sait actuellement qu'un bon nombre des soi-disant scrofulides doivent être mises sur le *compte de lésions tuberculeuses*, lésions bacillaires, ou sur le *compte de la syphilis*, y compris, bien entendu, la *syphilis héréditaire*, qui a pris pour son compte une large part des anciennes scrofulides. J'ai traité cette question à l'un des chapitres précédents, au sujet des ulcérations syphilitiques de la gorge.

Les *scrofulides* malignes (lupus de la gorge) sont en réalité de nature tuberculeuse; elles sont *excessivement* rares : elles apparaissent de quinze à quarante-cinq ans, tandis que le lupus de la face est un accident du jeune âge. Il est essentiel de diviser ces scrofulides en deux catégories, suivant qu'elles débutent d'emblée par la gorge, ou suivant qu'elles envahissent la gorge secondai-

rement, et par extension, à la suite d'un lupus de la face, du nez, des fosses nasales.

Le début est insidieux et lent; quelques malades se plaignent de cuisson, d'autres d'une légère dysphagie, on ne se plaignent pas du tout, car l'*indolence* est un des caractères essentiels de ces scrofulides. Quand on assiste au début de la lésion[1], on voit une coloration violacée du voile, des piliers, de la luette, du pharynx, et, quelque temps après, apparaît un bouton jaunâtre qui s'ulcère et gagne en surface. L'organe le plus ordinairement atteint est le voile du palais dans sa partie membraneuse, vers la base de la luette; la partie osseuse est habituellement respectée, contrairement à la syphilis, qui a une prédilection pour la partie antérieure de la voûte palatine. Les piliers sont atteints, mais presque toujours consécutivement la luette est rongée par sa base, les amygdales sont parfois ulcérées, le pharynx est presque toujours atteint, soit avant, soit après le voile du palais[2], et il arrive que les deux moitiés du voile, divisées par l'ulcération, viennent se greffer sur les ulcérations du pharynx. Les scrofulides ont peu de tendance à descendre vers les voies respiratoires; cependant on a signalé des scrofulides *laryngées*[3], des ulcérations de l'épiglotte et l'œdème de la glotte (Libermann).

Les *ulcérations scrofuleuses* sont grisâtres, à bords déchiquetés, mous, œdématiés, peu saillants; leurs *cicatrices* sont blanchâtres, sans pigmentation, rayonnées comme les cicatrices cutanées des scrofulides.

Plusieurs variétés de scrofulides peuvent entraîner les désordres que je viens d'énumérer; ce sont le lupus, l'angine ulcéreuse, l'angine pustuleuse, l'angine scrofuleuse inflammatoire; les ulcérations qui en sont la conséquence se montrent sous deux formes principales : le

1. Fougère. Th. de Paris, 1871.
2. C. Paul. *Société méd. des hôp.*, 1872. p. 43.
3. Isabel. *Scrofulides laryngées*. Th. de Paris, 1880, N° 120.

lupus de la gorge (érosion progressive) et la scrofulide ulcéreuse (échancrure marginale ou ulcère perforant[1]).

J'ai déjà signalé l'indolence presque complète de ces lésions, mais à mesure que les ulcérations palato-pharyngées font des progrès, la *dysphagie* augmente, le *nasonnement* apparaît, l'extension aux trompes d'Eustache provoque la *surdité*. Le plus souvent les adénites font défaut.

La *marche* de cette affection est extrêmement lente, les trois quarts des malades guérissent, mais ils conservent des cicatrices indélébiles.

Le *diagnostic* de ces scrofulides avec l'angine *syphilitique ulcéreuse* est souvent difficile; il a été traité à l'un des chapitres précédents; je rappelle quelques signes qui permettent de les distinguer : qu'il s'agisse de gomme suppurée ou d'ulcérations tardives, le début des lésions syphilitiques est brusque et la marche assez rapide, tandis que la lenteur des accidents et l'absence de réaction inflammatoire caractérisent l'apparition des scrofulides. Les ulcérations syphilitiques sont douloureuses, les ulcérations scrofuleuses sont indolentes, les bords de l'ulcère syphilitique sont taillés à pic, ceux de l'ulcère scrofuleux sont mous, œdématiés et peu saillants. La syphilis frappe d'emblée, assez fréquemment, les piliers et les amygdales, la scrofule ne les atteint que secondairement; les ganglions occipitaux sont presque toujours engorgés dans la syphilis, ils ne le sont presque jamais dans la scrofule; la langue est souvent atteinte chez le syphilitique, elle ne l'est jamais chez le scrofuleux; les cicatrices de la syphilis sont moins blanches, plus régulières, plus profondes que celles de la scrofule.

L'*épithélium* du pharynx pourrait être confondu avec la forme cancroïdale du lupus; toutefois les végétations de l'épithéliome sont plus résistantes, plus inégales, l'ulcération a ses bords renversés, le fond est ichoreux et fétide; enfin il ne faut pas oublier que la transforma-

1. Homolle. *Des scrofulides graves*, etc. Thèse de Paris, 1875.

tion *in situ* du lupus en cancroïde est un fait aujourd'hui admis.

Le *traitement* des scrofulides de la gorge est local et général. Le traitement local consiste en attouchements avec la teinture d'iode ou avec l'iodoforme en suspension dans la glycérine. Les pulvérisations, les douches locales, avec les eaux d'Allevard ou d'Uriage, donnent quelques bons résultats. Comme traitement général on prescrit l'huile de foie de morue, les toniques et les reconstituants.

Tout cela est bien, mais ce qui est mieux encore, c'est de ne pas oublier que bon nombre de scrofulides qui faisaient autrefois partie de l'ancienne scrofule doivent passer au chapitre des lésions syphilitiques; syphilis acquise ou syphilis héréditaire, et en pareil cas, on le sait, l'iodure de potassium, avec ou sans préparations mercurielles, doit être mis en usage, longtemps et largement.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

§ 1. ŒSOPHAGITE. — ULCÈRE SIMPLE. — SYPHILIS. RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL.

Anatomie pathologique. — **Étiologie.** — L'*œsophagite* ou inflammation de la muqueuse œsophagienne est pri-

mitive ou secondaire. *Primitive,* elle est toujours d'origine traumatique ; elle est provoquée par l'ingestion de liquides bouillants, de liquides corrosifs (acide sulfurique, solution de potasse), de substances irritantes (tartre stibié) ou par la présence d'un corps étranger (fragment d'os, arête, épingle). *Secondaire,* l'œsophagite se développe comme propagation du muguet, d'une angine diphthérique; elle survient dans le courant d'une autre maladie (variole, fièvre typhoïde).

Les lésions de l'œsophagite sont plus fréquentes au tiers supérieur de l'œsophage et très différentes suivant les causes qui les ont produites. La muqueuse est rouge, épaissie, érodée, ulcérée, quelquefois même les parois de l'œsophage sont perforées. Quand l'œsophagite se termine par suppuration, ce qui est fort rare, l'*abcès* est sous-muqueux ou péri-œsophagien ; dans ce dernier cas la suppuration peut envahir le tissu cellulaire péri-œsophagien et déterminer un phlegmon de la région cervicale. Les eschares de la muqueuse œsophagienne sont souvent consécutives à l'ingestion de substances caustiques et fréquemment suivies de *rétrécissement cicatriciel* de l'œsophage. Mais, outre les causes que je viens de signaler, il en est d'autres, plus récemment étudiées, qui produisent également le rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; tels sont l'ulcère simple et la syphilis.

L'ulcère simple (*ulcus simplex*) peut exister à l'œsophage comme à l'estomac, comme au duodénum, et déterminer un rétrécissement fibreux œsophagien (Debove). Un malade de M. Debove[1], qui avait eu un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, attribué avec juste raison à un ulcère simple, mourut deux ans après d'un ulcère stomacal perforé. A l'autopsie, on trouva d'abord l'ulcère stomacal, cause de la mort, et un ulcère de l'œsophage cicatrisé. L'ulcère œsophagien cicatrisé siégeait à 5 centimètres au-dessus du cardia; sa cicatrice

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 12 août 1887.

était circulaire, d'un demi-centimètre de hauteur, de même aspect et de même nature que la cicatrice de l'ulcère simple de l'estomac. L'œsophage, qu'on avait dilaté par la sonde pendant deux ans, était encore un peu rétréci au niveau de la cicatrice et légèrement dilaté au-dessus du rétrécissement.

La *syphilis* peut déterminer des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, à la suite de gommes ulcérées[1].

Description. — Les symptômes initiaux de l'œsophagite ne sont accusés que lorsque l'inflammation est très aiguë. La douleur peut exister en plusieurs points : le long de l'œsophage, à la région épigastrique ou entre les épaules; elle est réveillée par le passage des aliments, par les boissons trop chaudes ou trop froides; elle est habituellement accompagnée de *spasmes* de l'œsophage et de régurgitation des substances ingérées.

L'introduction de *corps étrangers* dans l'œsophage peut produire, non seulement de l'œsophagite et des ulcérations, mais encore la perforation des vaisseaux œsophagiens[2], suivie d'hémorrhagies et d'hématémèses extrêmement graves. Les *substances caustiques* déterminent des ulcérations, des eschares, des perforations parfois suivies de mort, et si le malade guérit, c'est habituellement au prix de *cicatrices* qui deviennent à leur tour cause de *rétrécissement* de l'œsophage. La formation d'un *abcès* est annoncée par des symptômes fébriles, par un redoublement de douleur et de dysphagie; si l'abcès est sous-muqueux, il est rejeté par la bouche ou déversé dans l'estomac; s'il est péri-œsophagien, il se propage aux tissus voisins et provoque les accidents les plus graves.

Les symptômes du *rétrécissement cicatriciel* de l'œsophage présentent, au début du moins, beaucoup d'analogie avec le rétrécissement cancéreux. Pour éviter les

1. Potain. *Semaine médicale*, 29 juin 1887.
2 *Perforat. des vaisseaux par les corps étrang. de l'œsophage.* Nevot. Th. de Paris, 1879.

répétitions, les symptômes et le diagnostic de ces rétrécissements cicatriciels seront étudiés à l'un des chapitres suivants, au sujet du cancer de l'œsophage.

Les boissons mucilagineuses, l'application de sangsues au niveau de la région douloureuse, les injections morphinées sont employées contre la douleur et contre l'élément inflammatoire de l'œsophagite aiguë. Le cathétérisme de l'œsophage ayant pour but la dilatation progressive de la région rétrécie est le traitement habituel des rétrécissements cicatriciels. L'œsophagotomie doit être réservée pour certains cas spéciaux. On devra soumettre le malade à l'iodure de potassium et aux mercuriaux, au cas de rétrécissement syphilitique.

§ 2. ŒSOPHAGISME. — SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Description. — Les *spasmes* de l'œsophage sont souvent décrits sous le nom de *rétrécissement spasmodique* de l'œsophage. Ces spasmes ont des origines multiples : ils sont *idiopathiques* chez les femmes hystériques ou atteintes d'hystéricisme, chez les hypochondriaques, chez les gens nerveux; ils sont *symptomatiques* dans les cas de lésions œsophagiennes (corps étrangers, cancer) et *sympathiques* dans des circonstances mal déterminées (tænia, affections utérines). C'est surtout le *spasme iodopathique* que j'aurai en vue dans cette description.

Le spasme de l'œsophage survient brusquement, sans motif, à la vue des aliments, dès la première bouchée, ou au cours du repas; il suffit d'une émotion, d'une contrariété ou d'un aliment particulier pour le provoquer. Quand la dysphagie est complète, les aliments ne passent pas et sont rendus par régurgitation, ou s'ils passent, c'est à la condition d'être émiettés, fortement imbibés, et lentement déglutis. Habituellement le spasme est

accompagné d'étouffement, d'angoisse, et d'une sensation pénible de constriction qui siège le plus souvent au tiers supérieur de l'œsophage. Par le *cathétérisme* on constate à la fois la *présence* et le *siège* du rétrécissement spasmodique; tantôt la sonde est absolument arrêtée au niveau du spasme, tantôt elle peut le franchir, et ce n'est pas toujours sans difficulté. L'œsophagisme transitoire est sans danger, mais l'œsophagisme persistant[1] détermine des symptômes de dépérissement et d'anémie qui peuvent devenir graves.

Le *diagnostic* du rétrécissement spasmodique sera étudié au chapitre suivant avec le cancer de l'œsophage. Comme *traitement*, on fera usage du cathétérisme; on donnera le bromure de potassium, la valériane, la belladone; on fera usage de l'hydrothérapie.

§ 3. CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Anatomie pathologique. — Les variétés du *cancer de l'œsophage* sont, par ordre de fréquence : l'épithéliome, l'encéphaloïde et le squirrhe. Le tiers moyen de l'organe est le siège le plus habituel du cancer, puis vient le tiers inférieur. La tumeur cancéreuse, presque toujours unique, se présente sous forme de plaque, ou de tumeur saillante; elle entoure parfois l'œsophage à la façon d'un anneau, sur une étendue de 2 à 8 centimètres, et, par son développement progressif, elle en rétrécit de plus en plus le calibre. Au-dessus de la tumeur, l'œsophage est presque toujours *dilaté*, au-dessous il est *rétréci*. Le rétrécissement cancéreux est rarement cylindrique, il est habituellement oblique et anfractueux. La *dilatation* qui

1. Seney. Th. de Paris, 1873. — M. Raynaud. *Annal. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1877. — Brazier, *Rétréc. spasm. de l'œsophage*. Th. de Paris. 1879

surmonte la tumeur cancéreuse a la forme d'une poche, d'une ampoule, ou d'un diverticulum latéral; elle est spéciale aux rétrécissements cancéreux, et n'existe presque jamais dans les rétrécissements œsophagiens d'origine inflammatoire. La face interne de l'œsophage cancéreux est tantôt normale, la muqueuse ayant conservé son intégrité (squirrhe); tantôt elle est ulcérée ou recouverte de fongosités, les tuniques muqueuse et sous-muqueuse ont disparu, la tunique musculaire est épaissie.

Les *organes voisins*, trachée, bronches, poumons, plèvre, aorte, ganglions, colonne vertébrale, peuvent être envahis par le cancer; il en résulte des *adhérences*, des *ulcérations*, des *perforations* avec ou sans *trajet fistuleux*, qui font communiquer ces différents organes avec le conduit œsophagien. Il y a au musée Dupuytren[1] de belles pièces montrant la communication de l'œsophage cancéreux avec les organes voisins.

Symptômes. — La douleur et la dysphagie sont les premiers symptômes du cancer de l'œsophage. Toutefois la douleur n'est pas constante, elle consiste en une gêne douloureuse derrière le sternum ou entre les épaules, elle s'exaspère au moment des repas, elle peut même être très vive, sans que ses irradiations suffisent toujours à préciser le siège du mal.

La *dysphagie progressive*, voilà le symptôme dominant du cancer œsophagien. Les troubles de la déglutition sont dus à l'épaississement et à l'induration de l'œsophage cancéreux, et souvent au rétrécissement graduel de son calibre. Le malade prend instinctivement des bouchées plus petites, dès qu'il s'aperçoit de la première gêne à la déglutition; il boit souvent, et à petites gorgées, pour faciliter le glissement du bol alimentaire. Pendant quelque temps les aliments passent assez bien, pourvu qu'ils soient suffisamment mâchés et imbibés. Cet état dure des semaines et des mois, avec des alternatives d'améliora-

1. *Appareil de la digestion.* Pièces 97 et suiv. *Catalogue* Houel.

tion ou d'aggravation, puis la dysphagie s'accentue, jusqu'au moment où les aliments liquides eux-mêmes sont arrêtés au niveau du rétrécissement. A ce moment, aliments solides et liquides sont souvent rendus par régurgitation.

La description que je viens de donner s'observe assez habituellement. Dans bien des cas, en effet, la dysphagie associée au cancer œsophagien est *progressive* et continue ; légère à son début, elle acquiert graduellement toute son intensité à mesure que la lésion fait des progrès. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi : on a réuni un assez grand nombre d'observations où la dysphagie a été *subite* et *violente* du premier coup, comme s'il s'agissait d'un simple œsophagisme. On voit des malades chez lesquels la dysphagie éclate brusquement, à l'occasion d'un bol solide un peu trop gros, à la suite de vomissements provoqués par un repas copieux[1]. La dysphagie est presque absolue pendant deux ou trois jours, puis l'état normal reparaît, la déglutition se fait bien pendant plusieurs semaines, jusqu'à un nouvel accès, et ainsi de suite, la dysphagie affectant cette forme intermittente jusqu'au moment où elle devient continue. On aurait donc grand tort, on le voit, de se baser sur le début subit et violent de la dysphagie, ou sur sa disparition momentanée, pour éloigner l'hypothèse d'un cancer et pour affirmer qu'un tel rétrécissement est simplement dû à de l'œsophagisme. Le spasme de l'œsophage joue un grand rôle dans les troubles de dysphagie, même quand il s'agit de lésions organiques.

Mais, quels que soient les symptômes du début, si le cancer œsophagien aboutit au *rétrécissement* du conduit, si le passage est obstrué, les aliments passent difficilement et sont rendus par régurgitation. La *régurgitation* suit immédiatement l'ingestion des aliments, quand le rétrécissement siège à la partie supérieure de l'œsophage ; elle est plus lente à se produire quand il siège à sa partie

1. Lacour. *Cancer de l'œsophage*. Th. de Paris, 1881.

inférieure. Cette lenteur est du reste favorisée par la dilatation souvent considérable du conduit, qui forme à ce niveau une sorte de *poche*, dans laquelle séjournent pour un temps les aliments. Dans ce dernier cas, les aliments ne sont rejetés que quelque temps après leur ingestion, sous forme d'une masse pulpeuse de mauvaise odeur ; ils n'ont subi qu'une modification insignifiante sous l'influence de la salive. Leur accumulation dans la poche œsophagienne occasionne une sensation pénible qui va quelquefois jusqu'à l'étouffement et jusqu'à l'angoisse, sensation qui ne cesse qu'après le vomissement. Les vomissements alimentaires sont parfois mélangés de sang, de caillots noirâtres, de détritus provenant des fongosités cancéreuses.

Certains malades ont des *régurgitations salivaires*, « des sortes de vomiques de mucosités ». Ces mucosités filantes, gluantes, que le malade doit parfois retirer de la bouche avec les doigts, s'accumulent au niveau du rétrécissement et sont rendues le matin, au réveil, ou avant les régurgitation alimentaires.

On a encore signalé, comme symptômes du cancer de l'œsophage, le *hoquet* (Mondière), le bruit de *glou-glou* (Béhier)[1], qui survient au moment où l'air dégluti avec les aliments franchit le point rétréci. On a signalé également les altérations de la voix et la paralysie d'une corde vocale consécutive à la destruction d'un nerf récurrent. La présence de *ganglions sus-claviculaires* est un signe précieux, mais inconstant.

Dans certains cas, surtout chez les vieillards, le cancer de l'œsophage est pour ainsi dire *latent*[2] ; il ne provoque ni douleur, ni dysphagie, ni régurgitation ; de sorte qu'en présence d'un sujet atteint de cachexie cancéreuse, chez lequel on n'arrive pas à découvrir le siège du cancer, il ne faudrait pas éliminer d'emblée le cancer de l'œsophage.

Complications. — La *durée* de ce cancer varie de un

1. Béhier. *Clin. méd.*, p. 51.
2. Levoyer. *Cancer latent de l'œsophage*. Th. de Paris, 1879, n° 123.

à deux ans, et le *pronostic* est absolument fatal. Quand il n'y a pas de rétrécissement, quand le malade continue à s'alimenter, la cachexie peut n'arriver que tardivement, mais, quand le cancer aboutit au rétrécissement, l'amaigrissement fait des progrès, et la cachexie est d'autant plus précoce qu'elle se produit sous l'influence d'une double cause : l'existence du cancer et l'insuffisance de l'alimentation. Toutefois la mort n'est pas toujours le résultat du dépérissement cachectique, elle est souvent provoquée ou hâtée par des *complications* diverses.

Dans les rétrécissements purement *cicatriciels*, le danger ne vient que du rétrécissement lui-même et de l'inanition qui peut en être la conséquence, mais, dans le rétrécissement cancéreux, aux dangers du rétrécissement et de l'inanition s'ajoutent les complications qui sont inhérentes au siège du cancer et à sa propagation aux organes du voisinage. Au nombre des complications les plus fréquentes je citerai la compression[1] et la perforation[2] de la trachée et des bronches. Tantôt la perforation est directe, tantôt elle est fistuleuse, occupant la trachée seule, ou simultanément la trachée et les bronches. Cette complication est annoncée par des quintes de toux et par des accès de suffocation qui apparaissent aussitôt que des aliments ou des boissons passent de l'œsophage dans les voies respiratoires.

Les autres complications sont : la communication du cancer avec la plèvre et le poumon, surtout du côté droit (Vigla); les phlegmasies pleuro-pulmonaires[3]; la perforation du péricarde[4], de l'aorte[5] (hémorrhagie brusquement mortelle); l'envahissement des vertèbres (accidents médullaires). Ajoutons enfin que, pour certains auteurs, les rétrécissements de l'œsophage, quelle que soit leur

1. Coulon. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1859, p. 107.
2. Salneuve. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1852, p. 241.
3. Vigla. *Arch. de méd.*, octobre 1846. — Desnos. *Rev. mensuelle* 1879, p. 49.
4. Begbie. *Edinburgh Journal*, octobre 1846.
5. Lancereaux. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1861, p. 299.

nature, cicatriciels ou cancéreux, seraient aptes à favoriser la tuberculose par inanition[1].

Diagnostic. — Dès qu'un malade présente les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage, le premier soin est de s'assurer qu'il s'agit bien d'un rétrécissement, et non pas de la compression du conduit par une tumeur du voisinage (cancer du médiastin, ganglions bronchiques. anévrysme de l'aorte et de la sous-clavière). Les signes tirés de l'auscultation et de la percussion, les différents symptômes inhérents à chacune de ces maladies, permettent habituellement d'arriver à cette première étape du diagnostic. Le rétrécissement de l'œsophage étant admis, il s'agit de savoir s'il est spasmodique, cicatriciel, ou cancéreux.

a. Commençons par le diagnostic avec le rétrécissement spasmodique. J'ai décrit à l'article *œsophagisme* les caractères du rétrécissement *spasmodique*, son début brusque, ses intermittences et ses conditions d'origine. Ce rétrécissement spasmodique, qui est surtout l'apanage des hystériques, des névropathes, des hypochondriaques, ne s'installe pas d'une façon lente et progressive, il apparaît brusquement, il atteint du premier coup toute son intensité. Au cas de rétrécissement spasmodique, les symptômes du spasme disparaissent parfois brusquement, pour revenir quelques jours, quelques semaines, quelques mois plus tard; souvent ils sont rappelés par une cause morale, par certains aliments ou certaines boissons. De tels symptômes s'observent peu, au cas de rétrécissement cicatriciel ou cancéreux; cependant il ne faut pas oublier que les lésions organiques de l'œsophage, comme celles de tous les canaux musculaires, avant de provoquer un rétrécissement organique persistant et confirmé, peuvent donner naissance à des spasmes plus ou moins durables qui simulent le rétrécissement spasmodique. Tel est le cas du rétrécissement cancéreux. D'autre part, il y a des rétrécissements spasmodiques qui,

1. Peter. *Clin. méd.*, t. I.

par leur durée et par les symptômes cachectiques qu'ils entraînent, simulent le rétrécissement cancéreux ; on a cité des observations[1] de rétrécissement purement spasmodique, qui, à l'instar des contractures permanentes des hystériques, duraient eux aussi des semaines entières, et provoquaient un état d'inanition et d'émaciation qui pouvait faire naître l'idée d'un cancer. On voit donc que la dysphagie, *par ses seuls caractères*, est souvent impuissante à faire diagnostiquer la nature du rétrécissement cancéreux, et, de son côté, l'œsophagisme hystérique, pour avoir une valeur diagnostique absolue, doit être associé à d'autres symptômes communs à l'hystérie.

Dans quelques cas, rares à la vérité, l'œsophagisme survient par accès qui sont dus à une excitation du nerf récurrent par une tumeur du voisinage. Ce symptôme rentre dans la catégorie des rétrécissements spasmodiques étudiés au sujet des anévrysmes de l'aorte, *type récurrent*.

b. Passons actuellement au diagnostic du rétrécissement cancéreux et des rétrécissements cicatriciels. Certains symptômes permettent de ne pas confondre les rétrécissements *cicatriciels* de l'œsophage avec les rétrécissements cancéreux. Pour faciliter cette étude, je diviserai ces rétrécissements cicatriciels en trois variétés. Dans une première variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à l'ingestion de *substances corrosives*. Béhier[2] a réuni un assez grand nombre d'observations, concernant des gens qui, par mégarde ou par idée de suicide, avaient avalé de l'eau seconde à la potasse, de l'acide nitrique, de l'acide sulfurique, et avaient été atteints, consécutivement, de rétrécissements cicatriciels, parfois multiples et plus ou moins considérables. Mais, en pareil cas, les symptômes dus au rétrécissement sont *précédés* d'une phase d'*œsophagite aiguë*, très aiguë même, due à l'ingestion du liquide corrosif, et cette phase aiguë, ainsi que les renseignements fournis par le malade, suffisent pour

1. Brazier. *Rétréc. spasmodique de l'œsophage*. Th. de Paris, p. 59 et 83.
2. Béhier. *Clin. méd.*, p. 52 et 113.

établir le diagnostic pathogénique du rétrécissement. Il n'est pas rare qu'il y ait, en pareil cas, *plusieurs* rétrécissements, siégeant en différents points de l'œsophage et ayant quelques centimètres d'étendue; aussi le cathétérisme chez ces malades est-il très difficile.

Dans une deuxième variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à un *ulcère simple* de l'œsophage. L'ulcère simple de l'œsophage (*ulcus simplex*) est identique à l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum. Sa cicatrisation peut amener un rétrécissement de l'œsophage; c'est un fait qui ressort clairement de l'une des observations de M. Debove[1], où l'ulcère et le rétrécissement consécutif siégeaient à 5 centimètres au-dessus du cardia. Mais, en pareil cas, la dysphagie et les symptômes de rétrécissement sont précédés d'une période plus ou moins longue, caractérisée par des symptômes qui rappellent ceux de l'ulcère stomacal. Des *douleurs* vives, parfois très vives, spontanées, ou provoquées par l'ingestion des aliments, existent au creux épigastrique, à la région vertébrale, et s'irradient vers les épaules, autour du thorax, ou en d'autres sens. Les *hématémèses* sont, avec les douleurs, l'autre symptôme dominant de l'ulcère œsophagien. L'hématémèse est formée de sang rouge plus souvent que de sang noir, elle peut être abondante, très abondante, et se répéter à différentes reprises. A cette première phase (douleurs et hématémèses), qui dure des mois et des années, succèdent la dysphagie et les symptômes du rétrécissement œsophagien. Ces symptômes s'établissent lentement, la difficulté de la déglutition augmente progressivement, on pratique le cathétérisme et l'on constate l'existence et le siège du rétrécissement. La succession et l'évolution de ces différents symptômes permettent de remonter au diagnostic pathogénique et écartent l'idée de cancer.

Dans une troisième variété, le rétrécissement cicatri-

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.* Séances du 9 octobre 1885 et 12 août 1887.

ciel est dû à la *syphilis*. Ici nous ne trouvons ni la phase préparatoire aiguë des rétrécissements qui succèdent à l'ingestion de liquides corrosifs, ni la phase préparatoire douloureuse et parfois hémorrhagique qui précède le rétrécissement dû à l'ulcère simple. Les observations de rétrécissement syphilitique de l'œsophage sont rares, puisque M. Potain n'a pu en réunir que sept cas[1]. Une fois, Virchow a constaté des gommes en dégénérescence, dans la cicatrice du rétrécissement. Lubinski cite deux observations de rétrécissement syphilitique : l'une concerne un jeune garçon de vingt-neuf ans syphilitique depuis plusieurs années, chez lequel le rétrécissement de l'œsophage, probablement dû à une gomme ulcérée, se développa si vite qu'en trois semaines la sténose de l'œsophage était presque complète. Le traitement spécifique amena une rapide amélioration, et, pendant le traitement, un psoriasis syphilitique palmaire vint confirmer le diagnostic. L'autre observation concerne un homme atteint de syphilis linguale depuis vingt-deux ans. Dans les cas de rétrécissement syphilitique on arrivera au diagnostic en procédant par exclusion ; le rétrécissement s'établit vite ou lentement, il n'est pas précédé des symptômes qui constituent la *phase préparatoire* que nous avons signalée dans les autres variétés de rétrécissements cicatriciels, et le malade a déjà eu des accidents syphilitiques.

Ainsi qu'on vient de le voir par cette longue discussion des symptômes, c'est par élimination qu'on arrivera, dans les cas difficiles, à reconnaître la nature cancéreuse de la lésion. Toutefois le rétrécissement *cancéreux* de l'œsophage est difficile à diagnostiquer à son début ; l'âge du malade, les conditions d'hérédité, l'étude minutieuse de la *phase préparatoire*, permettront d'établir le plus souvent s'il s'agit ou non d'un cancer.

Pour compléter ce diagnostic il ne faut guère compter sur la cachexie du malade, elle peut être lente à survenir

1. Potain. *Semaine médicale*, 29 juin 1887.

si l'alimentation naturelle ou artificielle continue à s'effectuer. La régurgitation de matières sanguinolentes mélangées aux aliments est un signe en faveur du cancer.

Le *cathétérisme* de l'œsophage, qui doit être fait avec le plus grand soin, afin d'éviter les fausses routes et les perforations du conduit, le cathétérisme peut fournir quelques indications utiles. Au cas de rétrécissement spasmodique, on éprouve souvent une résistance sérieuse, mais on la franchit parfois plus facilement avec une olive volumineuse qu'avec une petite olive, et, le rétrécissement une fois franchi, il n'est pas rare que le malade puisse avaler sans difficulté, du moins pendant les premiers moments. Le rétrécissement cicatriciel, surtout quand il est annulaire, donne une sensation de soubresaut; on passe à travers un obstacle qui ne cède pas. Au contraire, en franchissant le rétrécissement cancéreux, on sent qu'on passe à travers un obstacle moins rigide, qui cède mieux, et en retirant le cathéter on le trouve souvent teinté de sang, alors même que le cathétérisme a été pratiqué avec habileté. Dans quelques cas, la présence de ganglions sus-claviculaires, la formation d'une phlegmatia alba dolens, permettront d'affirmer l'existence du cancer œsophagien.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement directement applicable au cancer; ce qu'on peut traiter, c'est le rétrécissement; ce qu'on peut retarder, c'est l'inanition. Le cathétérisme est l'unique moyen à employer. Quand il s'agit de rétrécissements *cicatriciels*, le cathétérisme a un double but : d'une part il permet d'alimenter les malades, et d'autre part il conduit à la dilatation progressive du rétrécissement. Mais, quand il s'agit de rétrécissement cancéreux, une seule indication est à remplir : franchir le rétrécissement pour alimenter le malade. Essayer de dilater l'œsophage cancéreux ne servirait à rien, ce serait même une manœuvre redoutable, car on s'exposerait aux fausses routes et aux perforations. L'œsophage atteint de rétrécissement cicatriciel offre une certaine résistance

qui permet un cathétérisme un peu forcé, mais l'œsophage cancéreux a perdu sa résistance; il ne faut jamais l'oublier, afin de ne pas s'exposer aux terribles accidents de perforation qui en sont trop souvent la conséquence.

Quand le rétrécissement cancéreux devient un obstacle à l'alimentation des malades, il faut donc introduire une sonde, rigide ou molle, et les alimenter artificiellement, en recommençant le cathétérisme à chaque repas. Mais le cathétérisme ainsi répété ne réussit pas également bien toutes les fois, et il arrive un moment où le canal œsophagien, dévié, déformé, rétréci par le cancer, se laisse difficilement traverser par la sonde. Aussi, afin d'obvier à ces graves inconvénients, Krishaber avait-il eu l'idée de laisser une sonde à *demeure* dans l'œsophage[1].

Voici quelle est l'ingénieuse méthode de Krishaber : On introduit la sonde par l'une des narines, en faisant usage d'une sonde molle en caoutchouc, beaucoup plus facile à tolérer que la sonde rigide en gomme. Dans le cas où le rétrécissement œsophagien est trop étroit pour permettre d'emblée l'introduction de la sonde molle, on commence par la sonde rigide, qu'on laisse en place quelques heures ou quelques jours et qu'on remplace *immédiatement* par la sonde molle. La sonde en caoutchouc une fois introduite dans l'œsophage, elle peut y rester indéfiniment. Munie d'une fermeture spéciale, son extrémité libre disparaît pour ainsi dire dans la narine et y reste fixée. Grâce à ce système, l'alimentation se fait sans difficulté, et plusieurs fois par jour on injecte, au moyen d'un irrigateur ou d'un appareil à gavage, des aliments liquides de toute nature. Dans les observations publiées par Krishaber, la sonde à demeure est restée en place 46 jours, 165 jours, 251 jours, 305 jours.

Le traitement qui donne les meilleurs résultats est le traitement chirurgical. Il consiste à pratiquer une fistule de l'estomac par laquelle se fait l'alimentation. En quel-

1. Krishaber. *De la sonde œsophagienne à demeure* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, novembre 1881).

ques semaines le malade engraisse de plusieurs kilos et la vie peut se prolonger assez longtemps. J'ai été témoin de deux cas de ce genre, concernant des malades de mon service opérés par Routier.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'ESTOMAC

§ 1. EMBARRAS GASTRIQUE. — GASTRITE CATHARRALE AIGUË.

Les dénominations d'*embarras gastrique*, de *fièvre gastrique*, ont été diversement interprétées par les auteurs, parce que chacune de ces dénominations a le tort de s'adresser à un état morbide mal défini. Aussi les uns font-ils de la gastrite catarrhale une affection purement locale, tandis que d'autres la font rentrer dans le groupe des fièvres. Il me paraît facile de concilier ces opinions contraires.

Embarras gastrique. Catarrhe de l'estomac. — Les troubles de l'estomac, qu'on a réunis sous le nom d'embarras gastrique, de catarrhe stomacal aigu, sont tantôt le résultat d'un trouble purement local, tantôt l'expression d'un état général, *ce qui est bien différent*. Un individu fait un repas copieux, abuse des boissons, des mets épicés, se livre pendant quelques jours à des écarts de régime, à des excès de tabac, de veille et de fatigue; cet individu est pris de mal de tête, d'inappétence, de dégoût des aliments, de nausées, de vomissements ; il a la bouche pâteuse, la langue épaisse et saburrale, quelquefois même un peu de fièvre; c'est là un exemple d'embarras gastrique d'origine purement *locale* et il ne viendra à l'idée de personne de voir dans ce catarrhe aigu de l'estomac la manifestation d'un état général, d'une pyrexie.

Dans d'autres circonstances, à la suite d'ingestion de

viandes avancées, de gibier faisandé, ou d'aliments mal tolérés par l'estomac, l'embarras gastrique apparaît comme le résultat d'une *auto-intoxicaion.* L'acte physiologique de la digestion est vicié, probablement par la production insuffisante ou défectueuse d'acide chlorhydrique, des fermentations se produisent; il en résulte une élaboration de substances toxiques dont la résorption détermine l'embarras gastrique et son cortège de symptômes (Bouchard). L'ingestion de viandes gâtées peut même déterminer une telle intoxication (ptomaïnes) que la mort en a été la conséquence (Brouardel et Boutmy).

Parfois l'embarras gastrique se présente dans des conditions toutes différentes. Ainsi un individu, sans écart de régime, sans cause appréciable, est pris de frissonnements, de courbature, de lassitude, de céphalalgie avec ou sans épistaxis; sur ces entrefaites, surviennent les troubles digestifs que je décrivais il y a un instant : inappétence complète, état saburral très prononcé, creux épigastrique douloureux, nausées ou vomissements, constipation, ballonnement du ventre, etc.; cet individu a, lui aussi, du catarrhe aigu de l'estomac, il a de l'embarras gastrique fébrile; mais ici les troubles de l'estomac ont été précédés d'une sorte de période d'invasion, ils sont accompagnés de symptômes dont on ne peut méconnaître l'importance. Le caractère rémittent de la fièvre, la perte rapide des forces, l'apparition possible d'un exanthème, la lenteur de la convalescence, donnent à la maladie les allures d'un état morbide dans lequel les troubles digestifs ne forment qu'un des coins du tableau. C'est le moment de parler des fièvres gastriques.

Fièvres gastriques. — Le catarrhe gastrique fébrile emprunte aux saisons, aux localités, à la *constitution médicale* du moment, des caractères qui permettent de lui décrire plusieurs variétés. C'est principalement au printemps et à l'automne, et sous l'influence des changements brusques de la température et de l'atmosphère (ce que les anciens, ces grands observateurs, appelaient si bien :

circumfusa), qu'on voit naître, parfois sous forme *épidémique*, les *fièvres gastriques* dont je vais esquisser les types principaux et qui appartiennent, certaines du moins, à la classe des *maladies infectieuses*.

La fièvre gastrique simple, ou catarrhe aigu de l'estomac, dont je parlais il y a un instant, cette fièvre gastrique peut durer quelques jours, et, comme elle prend souvent le type rémittent, la maladie a été nommée par quelques auteurs *fièvre rémittente gastrique*. Dans quelques circonstances, elle est accompagnée d'une sécrétion exagérée de la bile (*polycholie*), d'un état bilieux, qui constitue la *fièvre gastrique bilieuse*. La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, les urines sont teintées, la région du foie est douloureuse, l'organe est parfois augmenté de volume, les vomissements contiennent de la bile et les selles sont liquides, fétides et fréquemment bilieuses. Le pouls est mou, la céphalalgie est intense, la fièvre est franchement rémittente. Cette forme, qu'on peut observer dans nos climats, dans la zone méditerranéenne et mieux encore dans les pays chauds et tropicaux, cette forme est habituellement le résultat de l'intoxication palustre, ou le réveil d'une ancienne malaria.

Dans d'autres cas, l'embarras gastrique, la fièvre gastrique, surtout dans nos climats, sévissent d'une façon épidémique, sont accompagnés de céphalalgie, d'épistaxis, d'insomnie, de troubles intestinaux, de diarrhée, si bien que le diagnostic est fort difficile, au début, entre ces fièvres gastriques et la fièvre typhoïde. Un certain nombre d'auteurs ont émis l'opinion, et je pense comme eux, que ces fièvres gastriques sont des formes légères, atténuées de la fièvre typhoïde. Ce qui le prouverait, c'est qu'elles apparaissent généralement au début des épidémies de fièvre typhoïde, elles en sont l'annonce et la manifestation ébauchée[1].

Dans cette étude, j'ai négligé, comme n'ayant pas

1. Kelsch et Kiener. *Soc. méd. des hôpit.*, 1886.

d'importance, l'embarras gastrique qui survient à titre secondaire dans le cours de certaines maladies (angine, pneumonie).

Pronostic. Traitement. — Le pronostic des *états gastriques* que je viens de décrire n'est pas grave; toutefois le tableau symptomatique se complique parfois de palpitations, d'oppression, d'étouffements qui tiennent à une *dilatation du cœur droit* : dilatation passive, née sous l'influence des troubles gastriques et destinée à disparaître avec eux (Potain).

Le *traitement* des différents *états gastriques* a pour agent principal les évacuants. S'il s'agit d'un simple embarras gastrique, ou d'un catarrhe stomacal de moyenne intensité, les purgatifs salins sont suffisants; on donne deux ou trois jours de suite le sulfate de soude, à la dose de 20 grammes dans un bouillon aux herbes, ou les eaux de Birmenstorff, de Pullna, etc. Si l'état gastrique est plus accentué, on a recours aux vomitifs, l'ipéca seul (2 grammes d'ipéca) ou l'ipéca associé au tartre stibié (ipéca 2 grammes; tartre stibié, 5 centigrammes), et l'on prescrit le lendemain ou le surlendemain un purgatif salin. Le malade est mis à la diète; on lui donne, suivant le cas, des boissons acidulées, quelques verres d'une boisson composée d'un litre d'eau pour 4 grammes d'acide chlorhydrique (Bouchard); du bouillon froid, du lait froid coupé avec l'eau de Vichy (Célestins), ou une eau minérale alcaline (Vals ou Saint-Galmier).

§ 2. GASTRITES AIGUËS.

L'étude des *gastrites aiguës* comprend : la gastrite aiguë, la gastrite phlegmoneuse et la gastrique toxique.

Gastrite aiguë. — La *gastrite aiguë* est l'inflammation aiguë de la muqueuse stomacale. La muqueuse

est enflammée, elle est parfois le siège d'érosions et d'ulcérations superficielles; les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et se dessinent en fines arborisations; les glandes sont turgescentes; l'estomac est tapissé de mucosités.

Les causes que nous venons d'énumérer au sujet de l'embarras gastrique se retrouvent ici au sujet de la gastrite, qui n'est en somme qu'un état plus accentué. La gastrite débute brusquement par des symptômes fébriles; le sujet accuse à l'épigastre une sensation douloureuse; les vomissements se succèdent coup sur coup, et sont très pénibles; ces vomissements sont composés de matières glaireuses et bilieuses; l'anorexie est complète, la soif est vive, la bouche est sèche, la langue est rouge et pointue (Broussais), quelquefois pâteuse; les urines sont rares et colorées. La toux (*toux gastrique*) est un symptôme assez fréquent; elle est fréquente, sèche, ou suivie du rejet de quelques mucosités épaisses qui viennent de l'estomac.

La gastrite simple aiguë est sans gravité, elle n'est sujette à aucune complication, et elle guérit après une convalescence qui demande quelques ménagements.

Gastrite phlegmoneuse. — Cette gastrite, encore nommée *gastrite sous-muqueuse*, est caractérisée par l'inflammation et par la purulence des couches sous-muqueuses de l'estomac. Le pus est infiltré ou collecté : infiltré, il s'étend en nappes plus ou moins étendues; collecté, il forme des abcès du volume d'une lentille à celui d'une noix. Ces *abcès*, plus fréquents à la région du pylore [1], sont sous-muqueux ou sous-péritonéaux; ceux qui sont *sous-muqueux* s'ouvrent dans l'estomac soit par un large orifice, soit par plusieurs pertuis qui représentent autant d'orifices glandulaires [2], ceux qui sont *sous-péritonéaux* peuvent occasionner une péritonite aiguë, à moins que des adhérences n'aient été préalablement formées entre l'estomac et le péritoine.

1. Auvray. *Étude sur la gastrite phlegmon.* Th. de Paris, 1866.
2. Brinton. *Traité des mal. de l'estomac*, trad. Riant.

Les *symptômes* de la gastrite phlegmoneuse sont ceux de la gastrite aiguë, auxquels il faut ajouter la violence des douleurs et des vomissements, l'intensité de la fièvre, la dyspnée, la prostration et parfois l'ictère. La mort peut survenir au milieu de ces symptômes, et avant l'ouverture de l'abcès. L'abcès qui s'ouvre dans l'estomac est rejeté sous forme de vomique stomacale[1]; celui qui s'ouvre dans le péritoine détermine une péritonite brusquement mortelle. La maladie peut se terminer par la guérison; mais l'évolution du tissu cicatriciel aboutit parfois à un *rétrécissement* de l'estomac ou du pylore.

La gastrite phlegmoneuse est primitive ou secondaire; cette dernière s'observe dans le cours de quelques maladies infectieuses (variole, pyohémie, typhus).

Gastrite toxique. — Les acides minéraux, les alcalis caustiques, produisent une *destruction* des tissus de l'estomac, sans qu'il y ait inflammation dans le vrai sens du mot; tels sont les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, la potasse caustique, l'ammoniaque. Il y a d'autres substances qui produisent, elles aussi, la destruction, la nécrose des tissus de l'estomac, mais après une phase inflammatoire suraiguë; ces substances sont : l'acide arsénieux, le phosphore, les sels d'argent, les poisons végétaux (Jaccoud)[2]. Dans ces différents cas, on retrouve à l'estomac des hémorrhagies, des ulcérations, des perforations, des eschares, qui intéressent la muqueuse ou toutes les tuniques de l'organe. La bouche, le pharynx, l'œsophage, l'intestin, portent souvent des traces du passage de la substance toxique.

Les *symptômes* de la gastrite toxique sont subits, et leur violence est en rapport avec la substance ingérée. Dans le cas d'acides et d'alcalis caustiques, les douleurs sont atroces, l'intolérance de l'estomac est absolue, et les vomissements sont souvent mélangés de matières

1. Raynaud. *Gaz. hebdom.*, 1861.
2. *Traité de pathol. interne*, t. II. p. 158.

sanguinolentes. Le pouls est petit, la peau est froide et couverte de sueurs; le malade meurt en *collapsus*, ou emporté par une péritonite suraiguë. La guérison, quand elle a lieu, ne s'obtient qu'au prix d'une convalescence longue et pénible, quelquefois suivie de *rétrécissement* de l'œsophage, de l'estomac ou du pylore. Dans les cas où le sujet a ingéré des substances toxiques qui agissent sur l'ensemble de l'organisme (arsenic, phosphore, poisons végétaux), on aura à lutter contre la gastrite et contre l'intoxication.

Traitement. — A la gastrite simple aiguë, on oppose les émissions sanguines locales, sangsues au creux épigastrique, et la diète. Le malade laisse fondre dans sa bouche quelques morceaux de glace; on donne à boire des boissons émollientes froides, du lait froid en petite quantité additionné d'eau de chaux; on met à l'épigastre des compresses d'eau froide ou une vessie de glace si le malade peut la supporter, on calme les douleurs au moyen d'injections sous-cutanées de morphine. Les mêmes moyens sont applicables à la gastrite phlegmoneuse. La première indication, dans le cas de gastrite toxique, est de favoriser au plus vite le vomissement et l'expulsion de la substance nuisible, puis on administre un contre-poison en rapport avec la substance ingérée. Cette partie du traitement ne peut être efficace que dans les moments qui suivent l'intoxication.

3. GASTRITE CHRONIQUE

Étiologie. — La *gastrite chronique* succède souvent à la gastrite aiguë ou subaiguë; et même, quand elle semble s'établir d'emblée, elle est précédée de troubles dyspeptiques qui annonçaient sa formation lente et progressive. De toutes les causes que j'ai énumérées au sujet des gas-

trites aiguës, et que je pourrais reprendre au sujet de la gastrite chronique, l'*alcoolisme* est la plus puissante et la plus fréquente; l'abus des boissons alcooliques, celles surtout qui sont de mauvaise qualité (vin, liqueurs, bière, absinthe), est une cause habituelle de gastrite chronique et par alcoolisme je n'entends pas seulement l'abus immodéré du vin ou des boissons alcooliques, je fais allusion également à l'usage journalier mais un peu trop excessif des boissons alcooliques et des liqueurs, chez des gens qui n'arrivent jamais à l'ébriété, mais qui pendant des années s'intoxiquent lentement et arrivent ainsi à la gastrite et à la cirrhose gastro-hépatique. Au nombre des causes, je rappelle que la goutte, la tuberculose[1], la plupart des maladies infectieuses ont été à bon droit incriminées.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'estomac est rouge, pigmentée, parsemée d'*érosions hémorrhagiques*, épaissie, lisse ou mamelonnée et parfois d'apparence polypeuse surtout au niveau du pylore. La tunique sous-muqueuse et la tunique musculeuse sont *épaissies*, ce qui donne aux parois de l'estomac une *fermeté* et une résistance spéciales. Cette *sclérose hypertrophique* de la couche sous-muqueuse[1] acquiert dans quelques cas une importance dominante. Au microscope, on voit que les lésions sont *glandulaires* et *interstitielles*. Pour ce qui est des glandes, l'épithélium glandulaire est granuleux, le cul-de-sac des glandes gastriques est granulo-graisseux, et certaines glandes ont subi une dilatation kystique.

Les cellules des glandes subissent souvent une modification régressive, elles s'aplatissent, elles ont l'apparence des cellules cubiques de revêtement; ces cellules véritablement atypiques encombrent certains tubes glandulaires et, quand on voit à quel point cela ressemble au

1. Marfan, th. de Paris, 1887.
2. Hanot et Gombault *Arch. de physiol.* Avril 1882.

processus de l'épithéliome, on est bien tenté d'admettre qu'il n'y a pas de limite nettement tranchée entre la gastrite chronique, l'adénome et le cancer. Les transformations *adénomateuses* des glandes se présentent à l'estomac sous des aspects différents; adénome plat (Andral), adénome pédiculé (Cruveilhier), adénome bosselé quelque peu comparables aux circonvolutions cérébrales.

Le tissu cellulaire interstitiel et intermusculaire est hyperplasié. Quand la sclérose prédomine au pylore, elle produit un *rétrécissement* de cette région, et consécutivement une *dilatation* de l'estomac.

Sous l'influence de l'empiétement du tissu interstitiel, les glandes diminuent de nombre et cette diminution explique la diminution et la presque disparition de l'acide chlorhydrique libre et des ferments digestifs pepsine et présine. Mais, dans d'autres cas, c'est la dégénérescence adénomateuse qui l'emporte sur le tissu de sclérose et sous l'influence de cette prolifération adénomateuse la gastrite chronique prend le type adénomateux.

On retrouve parfois des ulcérations superficielles qui ne vont pas au delà de la muqueuse, on a également signalé la présence de petits abcès dans les parois stomacales.

Symptômes. — Dans bien des cas, les symptômes de la gastrite chronique, au début, ressemblent si bien à de simples troubles dyspeptiques que la symptomatologie de ces deux états *se confond* en une même description. La gastrite faisant des progrès, le malade se plaint d'une douleur épigastrique, qui est plus vive après les repas. L'inappétence, les éructations, le ballonnement du ventre, sont des symptômes pour ainsi dire constants ; les vomissements sont fréquents, et, outre les vomissements alimentaires constitués par des aliments qui ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac, le malade rend aussi, surtout le matin, des mucosités glaireuses et filantes (*pituite, gastrorrhée*). Ces mucosités sont formées par des sécrétions gastriques et par la salive abondam-

ment sécrétée, que le malade a avalée pendant la nuit La gastrite chronique est souvent accompagnée de catarrhe buccal, de constipation opiniâtre, de congestion du foie; on a également observé la *duodénite* avec ou sans ulcération de la muqueuse du duodénum[1].

L'exploration de la région épigastrique fait quelquefois percevoir une induration stomacale qui simule une lésion cancéreuse, et qui n'est autre chose que l'induration due à la sclérose des tissus sous-muqueux. A ces symptômes s'ajoutent parfois des hématémèses, ainsi qu'on le voit dans la célèbre observation qui fait le sujet de la leçon de Trousseau sur la gastrite chronique[2]. Quand l'estomac est dilaté, la *dilatation* est révélée par la percussion, qui donne un son tympanique très étendu, et, si l'estomac dilaté contient en outre du liquide, il est facile, en secouant légèrement le malade, de déterminer un bruit de clapotement.

L'amaigrissement, la perte des forces, le dépérissement du malade, sont le résultat de la gastrite chronique. Sous l'influence du traitement, on constate de fréquentes améliorations, des rémissions de longue durée et parfois des guérisons; mais dans les cas rebelles et graves, surtout quand la gastrite est associée à la cirrhose hépatique, à la maladie de Bright (gastrite urémique), la marche est presque fatalement progressive, et la maladie est habituellement incurable.

Diagnostic. — Traitement. — Le *diagnostic* de la gastrite chronique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac sera fait aux chapitres suivants. Le *traitement* est en partie celui qui sera exposé au sujet des dyspepsies.

Je recommande tout spécialement le diagnostic avec les manifestations stomacales de l'urémie. Les vomissements urémiques et la gastrite urémique sont facilement reconnaissables quand ils surviennent chez un brightique avéré; mais, dans quelques circonstances, les vomisse-

1. Teillais. Thèse de Paris, 1870.
2. Trousseau. *Clinique médicale*, t. III, p. 66.

ments surviennent comme la première manifestation apparente de la maladie de Bright, et, faute d'y penser, on commet une erreur de diagnostic.

Dans la gastrite chronique, le régime lacté donne souvent d'excellents résultats ; les cas de gastrorrhée et de flatulence qui résistent aux moyens purement médicaux sont parfois améliorés par le lavage de l'estomac[1].

§ 4. DE LA DYSPEPSIE.

La *dyspepsie* (de δυσπεψία), *difficulté de la digestion*, est un symptôme commun à une foule de maladies aiguës ou chroniques ; et, dans les cas même où ce symptôme devient assez prédominant pour sembler pouvoir constituer une espèce pathologique, il reste subordonné à des états morbides très différents les uns des autres (Trousseau). Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas de dyspepsie essentielle ; *il n'y a que des dyspeptiques* ; la dyspepsie n'est qu'un symptôme, elle n'est nullement une entité morbide.

Plusieurs classifications ont été proposées ; on a considéré la dyspepsie comme une névrose, comme une affection chronique des glandes de l'estomac ; on a admis des dyspepsies glandulaires, muqueuses, névro-vasculaires, *ab ingestis*, mixtes ou complexes[2]. Gubler les a divisées en dyspepsies douloureuse, atonique, catarrhale et inflammatoire.

Je ne peux pas entrer ici dans tous les détails que demanderait cette vaste question des dyspepsies, je me contente d'en retracer les caractères principaux, d'en

1. Ce lavage de l'estomac, qu'on pratique avec de l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, se fait très facilement au moyen de l'appareil de M. Faucher. *Du lavage de l'estomac*, etc., Faucher, Paris, 1881.
2. Luton. *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*

exposer les plus importantes variétés, et je renvoie pour de plus amples détails aux monographies spéciales[1].

Pathogénie. — En réduisant la digestion stomacale à sa plus simple expression physiologique, on voit en somme que cette digestion, comme tout acte digestif, se réduit à deux facteurs qui sont : 1° *des mouvements*; 2° *des sécrétions*. Que les *mouvements* de l'estomac perdent leur régularité ou leur énergie, qu'ils deviennent trop lents ou trop précipités, qu'il n'y ait plus d'harmonie entre l'acte mécanique (mouvements) et l'acte chimique (sécrétions), et il en résulte une digestion difficile, irrégulière, incomplète, c'est-à-dire de la dyspepsie. Que les *sécrétions* de l'estomac soient altérées dans leur quantité ou dans leur qualité, que l'acide et que la pepsine du suc gastrique ne soient plus en proportion voulue, et l'acte chimique de la digestion est imparfait, incomplet, c'est encore de la *dyspepsie*; je m'empresse même d'ajouter que le *trouble chimique* est le facteur essentiel des dyspepsies.

C'est à l'acide chlorhydrique que le suc gastrique doit son action antiseptique et microbicide[2]. C'est l'acide chlorhydrique qui restreint, en grande partie du moins, les fermentations anormales de l'estomac.

Sous l'influence de ces fermentations anormales, différents gaz, l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique, l'hydrogène, l'hydrogène sulfuré peuvent être mis en liberté. Ces fermentations anormales sont une des causes les plus habituelles du *tympanisme gastrique* et des *éructations* avec toutes leurs variétés, éructations simples, acides, nidoreuses, d'œuf couvi, etc.

1. Raymond. *Des dyspepsies*. Th. d'agrég. de Paris, 1878. — Sée, Dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881.

2. Pour ce qui concerne l'analyse quantitative du suc gastrique voir la thèse de M. Lyon. Paris, 1890 et les remarquables travaux de M. Nayeur : *Société médicale des hôpitaux*, 12 janvier 1892. — Hayem et Winter; *le Chimisme stomacal*. Paris, 1891. — Strauss et Wurtz. Action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes. *Arch. de méd. expérim.*, 1889, p. 370.

Les bacilles des fermentations lactique et butyrique, les spores du mycoderma aceti, et bien d'autres micro-organismes[1] ont une action utile ou nuisible : ils peuvent être nuisibles en irritant la muqueuse gastrique, en favorisant le tympanisme et la distension de l'estomac, en élaborant des matières toxiques, en neutralisant l'acide chlorhydrique. Et quand on pense que ces différents agents de la digestion doivent agir en parfaite harmonie pour que la fonction s'accomplisse normalement, quand on pense, d'autre part, qu'il suffit qu'un seul de ces éléments soit altéré dans son fonctionnement pour que l'actif digestif stomacal tout entier en éprouve le contre-coup, il est aisé d'entrevoir la multiplicité des causes qui peuvent entraîner la dyspepsie. Il y a « *insuffisance stomacale* » suivant l'heureuse expression d'Ewald.

Ces *causes* sont quelquefois faciles à saisir ; dans d'autres cas elles sont livrées à des hypothèses. Dans l'énumération de ces causes je ne fais pas entrer, bien entendu, les différentes maladies de l'estomac, gastrites aiguës et chroniques, dilatation stomacale, ulcère et cancer, car en pareil cas le trouble *dyspepsie* n'est qu'un épiphénomène, associé à des lésions qui forment autant d'entités morbides, et l'intérêt que présente cet épiphénomène ne prend d'importance qu'à l'occasion du diagnostic.

Parmi les *causes* les plus fréquentes de dyspepsie, les unes sont locales et tiennent directement au fonctionnement imparfait de l'estomac, les autres sont le contre-coup d'une maladie générale ou d'une lésion d'un organe éloigné. Au nombre des premières se place la question de l'alimentation. Tel individu qui a pris l'habitude de stimuler les contractions de son estomac et d'en exciter la sécrétion, au moyen de mets épicés ou de boissons alcooliques, digérera mal et aura de la dyspepsie le jour

1. Abelom a rencontré dans l'estomac 16 espèces de bactéries différentes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVIII, p. 310.

où il cessera brusquement ce régime excitant; de même aussi que ce régime excitant indéfiniment prolongé finira par lui donner non seulement la dyspepsie, mais du catarrhe stomacal, de la gastrite. Les gros mangeurs et les grands buveurs finissent par distendre les parois de leur estomac (dilatation stomacale) et par en amoindrir l'irritabilité musculaire; cette asthénie musculaire est une cause de dyspepsie. L'excès contraire, la privation d'aliments (cachexie de misère), favorise également la dyspepsie. Les travaux excessifs, la vie sédentaire, les veilles, les chagrins, aboutissent au même résultat et sont parfois la cause d'un état dyspeptique spécial que nous allons étudier plus loin sous le nom de *gastroxie*.

Dans une seconde catégorie nous plaçons les dyspepsies qui dépendent de l'affection d'un organe plus ou moins éloigné. Les troubles dyspeptiques sont très fréquemment associés aux maladies du *foie* (congestions, cirrhose, calculs biliaires), aux maladies de l'utérus (aménorrhée, métrite), à la grossesse, aux maladies du cœur, aux maladies des reins (brightisme), de la vessie et de l'urèthre (Guyon)[1].

A une troisième catégorie appartiennent les troubles dyspeptiques qui dépendent de l'anémie, de la chlorose, des infections tuberculeuse et syphilitique), d'une diathèse (goutte, arthritisme), d'une névrose (hystérie, hypochondrie, neurasthénie).

Chacune de ces causes mériterait d'être étudiée longuement; ainsi la dyspepsie, qui est associée aux affections des *voies urinaires*, peut dépendre de la fièvre ou d'un état infectieux (catarrhe vésical, pyélite); elle peut aussi être la conséquence d'une maladie de Bright et de l'urémie.

La dyspepsie des *tuberculeux*[2], qui est souvent associée

1. Guyon. *Revue mensuelle*, 1878.

2. Marfan. *Troubles et lésions gastriques dans la pht. pulmon.* Th. de Paris, 1887.

à des lésions de l'estomac, et qui est parfois si prononcée à une période avancée de la maladie, peut s'établir dès le début, devancer les autres symptômes, et faire croire à une dyspepsie d'origine anémique, alors qu'il s'agit d'une tuberculose en voie de développement.

La dyspepsie des *goutteux*, si caractéristique et si fréquente, qu'on a pu dire que l'estomac est à la goutte ce que le cœur est au rhumatisme, se présente sous des aspects différents; tantôt elle précède et annonce l'accès de goutte, tantôt elle existe et persiste, avec ténacité, en dehors de toute manifestation articulaire, chez des gens qui sont en puissance de la diathèse goutteuse.

La dyspnée des *neurasthéniques*, qui paraît être aussi bien la cause que l'effet de la neurasthénie, prend souvent une influence prépondérante.

Symptômes. — Les troubles fonctionnels qui constituent la dyspepsie peuvent être, suivant leur prédominance, divisés en plusieurs variétés, mais je m'empresse de dire que ces divisions sont artificielles, et les diverses variétés sont parfois associées chez le même sujet.

Habituellement, la dyspepsie est accompagnée d'inappétence : le sujet n'a pas la sensation de la faim, il se met à table sans appétit, et, même à jeun, il éprouve à l'estomac une sensation de plénitude; il se plaint parfois de *crampes d'estomac*. Une fois le repas commencé, il mange suffisamment, en ayant soin toutefois de laisser de côté certaines viandes, certains poissons, certains aliments gras ou féculents, certains légumes, qu'il sait par expérience lui être contraires. La digestion se fait lentement : elle est parfois accompagnée de douleurs à l'estomac, de ballonnement à l'épigastre, de congestion à la face, de tendance au sommeil, de douleur, d'éructations, et, dans quelques cas, de vomituritions et de vomissements. Parfois les douleurs et le tympanisme n'apparaissent que deux ou trois heures après les repas. Le matin, au réveil, le dyspeptique a la bouche sèche, amère, la langue pâteuse. La région de l'estomac est

sensible; la constipation est la règle. Cet état des voies digestives (dyspepsie gastro-intestinale) retentit souvent sur l'économie tout entière; ce retentissement peut être le résultat d'actions réflexes, arythmie, dilatation du cœur droit (Potain) ou d'auto-intoxication (Bouchard). Le dyspeptique se plaint de lourdeur de tête, de vertiges[1], d'inaptitude au travail; puis survient ce que Beau[2] a nommé les *symptômes secondaires* de la dyspepsie, l'anémie, l'amaigrissement, l'hypochondrie, et nous pouvons ajouter aujourd'hui la *neurasthénie*. Si l'on veut bien se reporter au chapitre consacré à la neurasthénie, on verra dans quelles proportions la dyspepsie et la neurasthénie sont associées.

Parfois les symptômes généraux prennent à la longue une notable intensité, le malade se plaint de palpitations et d'essoufflement, la peau prend un aspect pâle et terreux, et l'émaciation devient si considérable qu'on se demande, en face de cette cachexie, si la dyspepsie n'est pas sous la dépendance d'un cancer de l'estomac.

La dyspepsie *flatulente* est caractérisée par une abondante formation de gaz, qui s'ajoute aux autres troubles dyspeptiques. Aussitôt après l'ingestion des aliments, ou quelque temps après les repas, des gaz se produisent dans l'estomac et dans l'intestin, et le ballonnement est tel que les malades doivent desserrer leurs vêtements. Des éructations parfois fort abondantes, simples ou nidoreuses, apportent un vrai soulagement. Cette *pneumatose* gastro-intestinale n'est pas due exclusivement à des fermentations anormales, elle résulte parfois d'une véritable sécrétion gazeuse analogue à celle qu'on observe chez les hystériques. On a encore admis que ces gaz se forment dans l'intestin, et sont refoulés dans l'estomac par les contractions antipéristaltiques intestinales (Leven)[3].

1. *Vertigo a stomaco læso*. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III.
2. Beau. *Traité de la dyspepsie*. Paris, 1866.
3. Leven. *Traité des malad. de l'estomac*. Paris, 1879.

Dans certains cas la dyspepsie est dite *acide*, les éructations et les vomituritions sont *acides*, et leur passage laisse à la gorge une sensation de brûlure (*pyrosis*). Les vomissements acides ne sont jamais plus prononcés que dans la *gastroxie*.

Il y a une forme de dyspepsie dans laquelle la *boulimie* remplace l'inappétence; elle se rencontre surtout chez les femmes hystériques ou gastralgiques. La malade éprouve une sensation continuelle de vide à l'estomac, elle a toujours faim; et, alors même que cette faim est satisfaite, elle est accompagnée d'un sentiment de faiblesse. Cette dyspepsie n'est généralement accompagnée ni d'éructations, ni de flatuosités, ni de constipation; il y a plutôt de la diarrhée.

Chez les *arthritiques* et les *goutteux*, ou chez ceux qui sont en puissance de la diathèse goutteuse, les troubles dyspeptiques sont souvent associés à des congestions du foie, à une hypersécrétion de la bile (*policholie*). Ces troubles hépato-gastriques alternent souvent ou coïncident avec des éruptions cutanées à forme eczémateuse.

Sous le nom de *gastroxie nerveuse*[1] (γαστήρ, estomac, ὀξύς, acide) on a décrit un état dyspeptique qui survient par accès, et qui pourrait bien n'être autre chose qu'une variété de la migraine. Les accès de gastroxie éclatent le plus souvent sous l'influence de travaux intellectuels excessifs, ils reviennent tous les mois, tous les deux mois, et disparaissent sous l'influence d'un repos ou d'un séjour à la campagne. Dans l'intervalle des accès, la santé est excellente. L'accès est constitué par une céphalée violente, par une brûlure à l'estomac, et par des vomissements *tellement acides* que le pharynx en conserve pendant des heures une sensation d'âcreté et de cuisson.

1. Cet état décrit par Rossbach sous le nom de *gastroxynsis* a été nommé *gastroxie* par M. Lépine. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1885.

Des analyses ont démontré la présence d'un *excès considérable d'acide chlorhydrique et d'acide lactique.* Ces accès peuvent être enrayés au moyen de quelques verres d'eau chaude; non traités, ils durent plus ou moins longtemps.

Marche. — Diagnostic. — Traitement. — Les dyspepsies sont de leur nature essentiellement chroniques et sujettes à répétition, celles surtout qui dépendent de la *diathèse* goutteuse. Bien que nous les ayons séparées du catarrhe chronique de l'estomac, il faut dire que les symptômes des dyspepsies et les symptômes des gastrites se touchent de si près, qu'on est souvent forcé de *les confondre en une même description.* La difficulté du *diagnostic* ne consiste pas à reconnaître les troubles dyspeptiques; elle consiste à savoir si ces troubles sont purement fonctionnels, s'ils sont le résultat ou la cause d'un état nerveux (neurasthénie); s'ils sont une manifestation de lésions organiques éloignées (tuberculose, pyélite, néphrite), ou s'ils ne sont pas l'*avant-coureur* de lésions organiques de l'estomac, d'un ulcère ou d'un cancer. Le problème est parfois difficile à résoudre, car chez certains cancéreux, nous le verrons dans un des chapitres suivants, les symptômes du cancer de l'estomac sont parfois précédés d'une *longue période* dyspeptique associée ou non à la gastrite chronique et à l'adénome stomacal.

Le *traitement* est variable suivant la nature et la cause de la dyspepsie[1]. C'est ici que peut intervenir avec utilité l'analyse du chime stomacal, savoir s'il y a hypochlorhydrie ou hyperchlorhydrie. Le choix des aliments (lait, viandes fortes, viandes blanches), le choix des boissons (boissons alcalines, amères, fermentées), la régularité dans l'heure des repas, un exercice convenable, le régime, en un mot[2], joue un grand rôle dans le traite-

1. Sée. *Du régime alimentaire.* Paris, 1887.
2. Jaccoud. *Pathol. interne*, t. II, p. 191.

ment des dyspepsies. Dans beaucoup de cas (dyspepsie simple, dyspepsie des goutteux), les alcalins, l'eau de chaux, la craie préparée (qui est du bicarbonate de chaux précipité du chlorure de calcium par le carbonate de soude), les eaux de Vichy, de Pougues, de Carlsbad, sont spécialement indiqués. Ce traitement sera complété par des purgations fréquentes mais peu énergiques au cas de catarrhe gastro-intestinal (eaux de Birmenstorff, de Pullna). Contre la dyspepsie flatulente, souvent accompagnée d'éructations acides, le charbon de Belloc est indiqué; les préparations alcalines rendent aussi des services, à la condition de les remplacer après quelques jours par les amers, le quassia amara, le columbo, la teinture amère de Baumé; on associera à ce traitement les eaux de Plombières, de Hombourg. Si la dyspepsie se lie à la chloro-anémie, on conseillera de préférence des eaux ferrugineuses, les eaux de Spa, de Forges.

Il est des dyspepsies qui sont peu améliorées par les alcalins et qui doivent être traitées par les acides; on donne au malade une, deux ou plusieurs gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans un peu d'eau, après chaque repas (Trousseau). Cette médication a été reprise par M. Bouchard, qui, pour diminuer les fermentations stomacales, fait boire, pendant les repas ou après les repas, trois ou quatre cents grammes de la solution suivante :

Eau.	1 litre.
Acide chlorhydrique pur.	2 grammes.

Les dyspepsies qui sont accompagnées de boulimie, de sensation de vide à l'estomac, de diarrhée survenant presque aussitôt après l'ingestion des aliments, sont heureusement modifiées par de petites doses d'opium; il suffit de donner une ou deux gouttes de laudanum de Sydenham avant chaque repas.

Les *lavages de l'estomac* sont parfois d'une remarquable

efficacité, surtout quand la dyspepsie est sous l'influence d'un catarrhe stomacal avec ou sans dilatation de l'organe.

§ 5. GASTRALGIE.

Étiologie. — La *gastralgie* (cardialgie, crampes d'estomac) est la névralgie des nerfs de l'estomac (pneumogastrique et grand sympathique). Tantôt cette névralgie est essentielle et forme à elle seule toute la maladie, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle est secondaire et n'apparaît que comme un symptôme associé à divers états morbides.

La gastralgie est provoquée par le froid, par les fatigues de tout genre (travaux, veilles, excès vénériens), par les chagrins, par l'usage d'une alimentation excitante. Elle est un symptôme fréquent des dyspepsies, de l'hystérie, de la chloro-anémie, des maladies utérines; elle reconnaît pour cause la phthisie, la goutte, l'impaludisme, certaines affections de la moelle épinière, et notamment l'ataxie locomotrice. Dans un cas elle a paru manifestement associée à la réduction de varices spermatiques[1].

Description. — Le symptôme essentiel et quelquefois unique de la gastralgie, c'est la *douleur*. Cette douleur éclate sous forme d'accès. L'accès est habituellement spontané et indépendant de l'ingestion des aliments; il est parfois précédé d'éructations, de nausées, de pyrosis. Tantôt l'accès douloureux est léger et limité à la région épigastrique, avec ou sans spasmes de l'estomac (*crampes d'estomac*); tantôt il est violent et accompagné de vomissements incoercibles, de lipothymies, de syncope. La douleur revêt les caractères les plus variés; elle est pon-

1. Jaccoud. *Clin. méd.*, t. III. p. 19.

gitive, angoissante; elle irradie dans toutes les directions : dans le dos, sur les côtés du thorax, à la base de la poitrine (irradiations aux nerfs intercostaux); elle envahit le ventre (entéralgie); elle arrive aux hypochondres, aux reins, et jusqu'au cordon spermatique (irradiations au plexus solaire). Dans les accès violents, le malade a la face pâle et les traits contractés, il pousse des gémissements, il comprime avec force la région douloureuse, il cherche par toutes les positions possibles à diminuer l'intensité du mal. L'accès dure quelques minutes, un quart d'heure, une heure; il peut reparaître plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et plusieurs jours de suite.

Si la gastralgie est associée à un état dyspeptique, à un catarrhe stomacal, il y a en même temps des troubles digestifs; dans d'autres cas, les digestions sont normales, l'appétit est conservé, parfois même augmenté (*boulimie*). Chez les femmes hystériques et chloro-anémiques, le goût est perverti (*pica, malacia*). Dans l'ataxie locomotrice, les accès de gastralgie (*crises gastriques*) revêtent des caractères qui ont été décrits ailleurs et qui peuvent devancer les autres symptômes de la maladie.

La durée de la gastralgie est subordonnée à sa cause; elle est tantôt passagère, tantôt persistante et sujette à répétitions.

Diagnostic. — L'*ulcère simple* de l'estomac provoque des douleurs qui ont une grande analogie avec la *gastralgie essentielle*; mais on reconnaît l'ulcère à d'autres symptômes, tels que l'intolérance de l'estomac pour les aliments, l'apparition ou l'aggravation des douleurs après les repas, le siège xiphoïdien et rachidien de la douleur, la présence de sang dans les vomissements (hématémèse). Le *cancer* de l'estomac est une maladie moins douloureuse; néanmoins la lésion cancéreuse s'annonce quelquefois par une douleur persistante et tenace à la région épigastrique, et le diagnostic doit être fait avec la gastralgie; l'âge du malade, son dépérissement progressif

l'hématémèse, le mélæna, la phlegmatia alba dolens, la présence d'une tumeur stomacale, l'hypochlorhydrie, sont les symptômes du cancer. Il ne faut pas confondre la gastralgie avec les névralgies superficielles de la peau ou du plan musculaire de la région épigastrique; l'*épigastralgie* et la *névralgie des nerfs intercostaux* sont accompagnées d'hyperesthésie et de *points douloureux* qu'il est facile de provoquer par la pression à l'émergence des rameaux nerveux. Les *coliques hépatiques* légères, celles surtout qui ne sont pas suivies d'ictère, sont fréquemment prises par les malades pour des accès de gastralgie, pour des *crampes d'estomac*; afin d'éviter l'erreur, il faut s'assurer du siège précis de la douleur, qui dans le cas de colique hépatique siège à l'hypochondre droit et irradie fréquemment à l'épaule droite; il faut percuter le foie, qui est souvent douloureux et augmenté de volume; il faut examiner les urines, qui sont souvent ictériques; les coliques hépatiques, même légères, sont souvent accompagnées de vomissements, et suivies, sinon d'ictère, du moins d'une teinte subictérique des conjonctives.

Il ne suffit pas de faire le diagnostic de la gastralgie, il faut encore faire le diagnostic de sa *cause*, car le *pronostic* y est sérieusement engagé; il faut savoir si la gastralgie est essentielle ou symptomatique, si elle n'est pas le signe avant-coureur d'une ataxie locomotrice, ou l'un des premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

Traitement. — Au moment de l'accès, l'indication principale est de calmer la douleur; on applique des sachets de glace au devant de l'estomac, on prescrit un ou deux grammes d'antipyrine, on fait une injection de morphine à la région épigastrique. Le nombre des injections et la quantité de morphine injectée (de 1 à plusieurs centigrammes) dépendent de la durée et de l'intensité de l'accès. En dehors des accès, on prescrit un traitement en rapport avec l'état général qui a pro-

voqué la gastralgie : les préparations ferrugineuses et arsenicales pour la chloro-anémie ; les antispasmodiques (valériane, bromure de potassium), dans les cas où l'élément nerveux est prédominant; les alcalins, les amers, si la gastralgie est liée à l'une des formes de dyspepsie précédemment décrites. Les potions opiacées, quelques gouttes de laudanum, seront données avant les repas, si l'accès douloureux est provoqué par l'ingestion des aliments; en pareil cas, le régime lacté est également indiqué. Dans la majorité des cas, l'hydrothérapie rend de véritables services.

§ 6. ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC.

Avant de décrire l'*ulcère simple* de l'estomac, résumons en quelques mots les *différentes variétés d'ulcérations* qu'on peut rencontrer à l'estomac[1].

Érosions et ulcérations. — Les *ulcérations de l'estomac*, depuis la simple érosion jusqu'à l'ulcération complète de ses parois, se produisent dans les circonstances les plus diverses.

Ces ulcérations se présentent sous forme d'*érosions hémorrhagiques* (hémorrhagie interstitielle), dans la gastrite alcoolique, dans la gastrite urémique (Treitz), dans la gastrite des nouveau-nés, nommée *gastropathie ulcéreuse* (Parrot)[2].

a. Chez les *nouveau-nés*, qui ont rapidement la peau sèche et cyanosée, les yeux excavés, la face grippée, et dont les vomissements contiennent des flocons brunâtres (hématémèse), on peut soupçonner l'existence des ulcérations stomacales. A l'autopsie on trouve l'estomac

1. Toulmouche. Des ulcérations de l'estomac (*Arch. des méd.*, 1860, p. 272).

2. Parrot. *L'athrepsie*, p. 216.

recouvert d'une épaisse couche de mucus et parsemé de taches noirâtres de sang modifié par le suc gastrique. Au-dessous du mucus, sont des érosions, des ulcérations circulaires, les unes à peine visibles à l'œil nu, les autres ayant plus d'un millimètre de diamètre. Elles ont comme siége de prédilection la grande courbure et la région pylorique. Sur des coupes de la muqueuse on voit, à l'examen histologique, que l'ulcération attaque la muqueuse tout entière (Parrot); elle détruit tantôt la partie superficielle des glandes, tantôt la couche glandulaire; la congestion des veines est considérable.

b. On observe encore des *érosions hémorrhagiques* de l'estomac, à la suite des stases veineuses de cet organe (troubles circulatoires de la veine porte, maladies du foie et du cœur). Ces érosions sont généralement petites, plus ou moins arrondies, à bords plats; elles dessinent parfois des lignes ou des cercles plus ou moins capricieux, en rapport avec le trajet des veines qui rampent sous la muqueuse[1]. On en trouve en moyenne une demi-douzaine par centimètre carré, et les plus grandes ne dépassent pas 2 millimètres de diamètre. La nature de la lésion paraît être à la fois inflammatoire et nécrobiotique; la stase sanguine et l'inflammation se succèdent ou se combinent pour amener la mort du tissu.

c. La *tuberculose*, affection essentiellement destructive, ne ménage pas toujours l'estomac. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac[2], infiniment plus rares que celles de l'intestin, occupent de préférence la grande courbure; elles sont irrégulières, creusées en entonnoir, et variables comme étendue. Certaines peuvent acquérir 3 et 4 centimètres de diamètre[3]; leurs bords indurés sont souvent entourés de granulations[4] qui contribuent à l'extension de l'ulcère.

1. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.
2. Spillmann. *Tubercul. du tub. digest.* Paris, 1878, p. 100.
3. Litten. *Ulcus ventriculi tuberculorum.* (Virchow's Archiv, 1876).
4. Cazin. *Soc. méd. des hôp.* 12 mars 1880.

Au microscope, on trouve la zone sous-glandulaire du chorion et la tunique sous-muqueuse infiltrées de nodules tuberculeux; l'infiltration tuberculeuse suit également les vaisseaux de ces régions. Habituellement l'ulcération n'atteint que la muqueuse et dépasse rarement la sous-muqueuse. Au niveau de l'ulcération, le péritoine est épaissi, mais rarement tuberculeux. Par exception, le travail ulcéreux peut atteindre les vaisseaux gastro-épiploïques, produire une hémorrhagie mortelle[1], ou déterminer la perforation de l'estomac et entraîner une péritonite suraiguë. Mais cette perforation de l'estomac, dans les six observations qu'on possède, ne s'est jamais produite de dedans en dehors, du fait de la lésion gastrique, elle s'est produite de dehors en dedans, du fait de péritonite, de colite, ou d'adénite tuberculeuse[2].

d. Les ulcérations de l'estomac se rencontrent aussi dans la *fièvre typhoïde*; Louis les avait signalées; M. Millard en a rapporté un cas qui a été suivi d'hématémèse et de mort[3].

e. Les grandes *brûlures* de la surface du corps, les contusions de la région épigastrique, sont également suivies d'ulcérations stomacales.

f. Les ulcérations *syphilitiques* de l'estomac sont exceptionnellement rares[4].

§ 7. ULCÈRE CHRONIQUE SIMPLE DE L'ESTOMAC. MALADIE DE CRUVEILHIER.

Historique. — L'énumération des *érosions* et des *ulcérations* stomacales faite au chapitre précédent, prouve

1. Bignon. *Perforat. de l'estomac.* Thèse de Paris, 1854.
2. Marfan. *Troubles et lésions gastr. dans la pht. pulm.* Th. d Paris, 1887, p. 143.
3. Millard. *Soc. méd. des hôpit.*
4. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, p. 406.

que les lésions ulcéreuses de l'estomac sont nombreuses et que leur origine est multiple. La description que je vais entreprendre actuellement s'adresse à une variété d'ulcère autrement importante, alternativement nommé *ulcère simple* (Cruveilhier), *ulcère perforant* (Rokitansky), *ulcus rotundum* (Niemeyer); variété spéciale à l'estomac, à l'œsophage et au duodénum, et pour la première fois merveilleusement décrite par Cruveilhier[1].

A Cruveilhier revient en effet l'honneur d'avoir créé cette entité morbide. Du premier coup, dès l'année 1830, il décrivait minutieusement l'ulcère chronique simple, et le séparait définitivement du cancer de l'estomac, avec lequel il avait été confondu jusqu'alors. En 1838 il complétait son œuvre, et il nous a laissé, de cette maladie, un tableau anatomique et clinique si complet, que par un juste hommage rendu à sa mémoire, cette maladie doit porter son nom. Le mémoire de Rokitansky[2] date de 1839.

Toutefois, sans vouloir en quoi que ce soit diminuer le mérite et l'œuvre de Cruveilhier, qu'il me soit permis de faire remarquer que la dichotomie clinique entre l'ulcère et le cancer de l'estomac n'est pas toujours aussi nettement tranchée; depuis quelques années, on a cité bon nombre d'observations qui prouvent que l'ulcère stomacal n'est parfois que le prélude du cancer; ou, si l'on préfère, le cancer vient assez fréquemment se greffer sur l'ulcère ou sur une cicatrice d'ulcère. Il y a là une sorte d'hybridité dont il faut tenir compte en clinique.

La dénomination d'*ulcus rotundum* est mauvaise, car l'ulcère n'a pas toujours une forme arrondie; celle de *perforant* n'est pas meilleure, car malgré ses tendances, l'ulcère n'aboutit pas toujours, il s'en faut, à la perforation.

Anatomie pathologique. — D'après les statistiques

1. Cruveilhier. *Anat. path. du corps humain*. 1830. 10e livraison 1835, 20e livraison. 1838, *Revue médicale*. 1856, *Arch. de médecine*.
2. Rokitansky. Traduction in *Arch. de méd.*, 1840.

réunies de Rosenheim et de Brinton, le *siège* de l'ulcère de l'estomac affecte les dispositions suivantes :

Paroi postérieure de l'estomac.	85
Région pylorique.	56
Petite courbure.	57
Paroi antérieure.	26

L'*ulcère simple* de l'estomac est habituellement arrondi, il prend une forme semi-lunaire quand il embrasse la région pylorique ; il est vaste et irrégulier quand il résulte de plusieurs ulcères fusionnés.

L'ulcération tend à détruire successivement les tuniques muqueuse, fibreuse, musculaire et péritonéale ; la profondeur de l'ulcération varie donc suivant les tissus détruits. Au point de vue de son évolution anatomique, l'ulcère simple débute par une érosion, aboutit à une ulcération, et se termine par cicatrisation dans les cas heureux, ou par perforation dans les cas malheureux.

Vu du côté de la muqueuse, l'ulcère paraît conique, creusé en entonnoir, l'orifice de l'ulcère ayant une étendue plus grande que le fond : ses bords ne sont jamais formés de lambeaux déchiquetés ou détachés, ils sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. Il n'est pas rare de voir sur les bords et sur le fond de l'ulcère des artérioles nettement sectionnées, dont la lumière est oblitérée par un bouchon de tissu embryonnaire. Quand la lésion est ancienne, les tissus qui forment les bords de l'ulcération peuvent *s'indurer, s'épaissir* au point de simuler au premier abord une ulcération cancéreuse. Les dimensions de l'ulcère sont variables ; certains atteignent à peine la dimension d'une pièce de cinquante centimes, d'autres dépassent ou égalent le diamètre d'une pièce de cinq francs. L'ulcère est unique ou multiple ; d'après Brinton, il serait double une fois sur cinq[1] ; on en a trouvé jusqu'à cinq chez le même individu (Rokitansky). Il est fréquent de constater à l'autopsie des *cicatrices* provenant d'ulcé-

1. Brinton. *Malad. de l'estomac.*

rations guéries; la muqueuse fait défaut sur le tissu fibreux cicatriciel.

La guérison de l'ulcère est fréquente, mais elle se fait parfois au prix de *cicatrices* qui rétrécissent l'orifice pylorique[1], ou qui font un estomac bilobé. Quand l'ulcère se termine par *perforation* de l'estomac, et le cas n'est pas rare, surtout à la face antérieure de l'organe, l'orifice péritonéal, variable comme dimension, est aussi nettement taillé que l'orifice stomacal; tantôt la perforation s'ouvre dans la cavité péritonéale, sans adhérences préalables, et une péritonite aiguë mortelle en est la conséquence; tantôt la perforation est limitée par un organe voisin qui a subi des adhérences; l'organe *forme tampon*, et s'ulcère à son tour. C'est ainsi que le fond de l'ulcère est formé, suivant le cas, par le diaphragme, par le foie, par la rate, par le pancréas[2], par les ganglions mésentériques, par le sternum (Barth)[3]. Dans d'autres circonstances, la perforation fait communiquer, sous forme de *fistule*, l'estomac avec le duodénum, avec le côlon, les bronches, le péricarde[4], la peau. Parfois la perforation aboutit à une péritonite enkystée, à un empyème sous-phrénique que nous étudierons plus loin. Le travail ulcéreux ne ménage pas les *artères* de l'estomac (artères coronaire, splénique, gastro-épiploïques); une gastrorrhagie mortelle peut en être la conséquence[5].

L'ulcère de l'estomac, qu'il aboutisse ou non à la perforation, est très souvent l'origine *d'adhérences* entre l'estomac et les organes voisins (péritoine, intestin, pancréas, foie, ganglions, etc.), adhérences qui compliquent

1. On voit au musée Dupuytren un exemple remarquable d'estomac bilobé : les deux lobes sont séparés par une portion rétrécie due à un ulcère en voie de cicatrisation. *Appareil de la digestion*, n° 181.

2. Damaschino. *Malad. de l'estomac*, p. 524.

3. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n° 117.

4. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n°s 112-121-126.

5. Guttmann. *Arch. de méd.*, août 1880, p. 225. — Brayer. Th. de Paris, 1893.

souvent le manuel opératoire au cas d'intervention chirurgicale.

L'examen microscopique des tissus qui limitent l'ulcère montre des lésions de gastrite : les tubes glandulaires tendent à disparaître, les cellules glandulaires subissent la dégénérescence graisseuse ; des amas embryonnaires se font sous la muqueuse, dans la celluleuse, la musculaire sous-muqueuse est rompue et les tuniques musculaires sous-jacentes sont envahies.

Une question est actuellement à l'étude, c'est la possibilité de la *transformation* des cicatrices de l'ulcère ou du territoire voisin en *cancer* [1].

Nous verrons dans un autre chapitre que l'ulcère simple du *duodénum* se comporte *de tous points* comme celui de l'estomac ; il occupe principalement la première portion du duodénum.

Étiologie. Pathogénie. — L'ulcère simple de l'estomac forme-t-il une entité morbide distincte, ayant son étiologie et sa pathogénie propres, ou bien n'est-il que l'aboutissant (Forster) de toutes les variétés d'érosion et d'ulcérations stomacales, d'origine diverse, qui pourraient à un moment donné prendre l'aspect de l'ulcère simple ? Ces deux opinions ont été soutenues ; mais, quelle que soit la théorie à laquelle on se rattache, comment expliquer le processus qui préside à la formation de cet ulcère ? On a supposé que l'ulcération n'est à son début qu'une plaque ecchymotique ; cette plaque ecchymotique proviendrait d'une stase sanguine, qui serait due à une dégénérescence graisseuse ou athéromateuse des petits vaisseaux (artères ou veines) ; il en résulterait une nécrobiose superficielle de la muqueuse.

L'action prépondérante du suc gastrique paraît d'autant plus admissible à bon nombre d'auteurs, que les malades atteints d'ulcère de l'estomac sont souvent atteints d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion ; hyper-

1. Pignac. *Transformation de l'ulcère de l'estomac en cancer.* Thèse de Lyon, 1891.

chlorhydrie quand l'acide chlorhydrique libre existe en excès au moment de la digestion ; hypersécrétion, quand cet excès d'acide chlorhydrique existe d'une façon continue, même en dehors de la digestion. Il faut convenir qu'hyperchlorhydrie, hypersécrétion et ulcère stomacal semblent faire partie d'une même famille pathologique ; on voit même des malades qui débutent par l'hyperchlorhydrie ou par l'hypersécrétion et qui s'acheminent ensuite vers l'ulcère stomacal. Ces faits donneraient raison à ceux qui admettent que le suc gastrique peut déterminer l'ulcère par la digestion des tissus (auto-digestion).

Mais, d'autre part, comment concilier cette hypothèse avec ce fait que l'ulcère simple existe à l'œsophage, à l'abri du suc gastrique ; comment surtout la concilier avec cet autre fait, que dans un même estomac, deux ulcères peuvent évoluer simultanément, en sens inverse, l'un se creusant grâce au suc gastrique et l'autre se cicatrisant malgré ce même suc gastrique ?

Les théories microbiennes ne peuvent pas actuellement expliquer la formation de l'ulcère. La théorie qui l'assimile au mal perforant plantaire ou palmaire est ingénieuse mais pas démontrée.

L'ulcère simple est une maladie assez commune, surtout en Angleterre et en Allemagne ; il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; il appartient à l'âge adulte et à l'âge avancé. La chlorose, l'alcoolisme, la tuberculose ont été accusés sans preuves suffisantes. La syphilis a été incriminée[1]. Le traumatisme (coups, contusions à l'épigastre)[2] a paru jouer le rôle de cause occasionnelle ou déterminante dans un certain nombre de cas (Potain).

Symptômes. — Dans sa forme *classique et habituelle*, l'ulcère simple se traduit par les symptômes suivants : Après une période plus ou moins longue, pendant laquelle

1. Gaillard. *Arch. de méd.*, janvier 1886.
2. *Ulc. simple de l'est. de cause traumat.* Derouet. Th. de Paris, 1879, n° 106.

le malade *n'accuse que des troubles dyspeptiques sans caractère spécial*, apparaissent des symptômes qui par leur caractère ont une valeur considérable. Ces symptômes sont la douleur et le vomissement.

La *douleur*, généralement circonscrite à la région xiphoïdienne du sternum (*point xiphoïdien*), est presque toujours accompagnée d'une douleur correspondante au rachis, au niveau de la première vertèbre lombaire (*point rachidien*) (Cruveilhier). Cette douleur mordicante et térébrante revient par accès, plusieurs fois par jour ou à intervalles plus éloignés. J'ai vu des malades chez lesquels ces douleurs, comparables aux plus vives brûlures, devenaient une véritable torture qu'ils n'arrivaient à calmer qu'en faisant pendant des mois un abus immodéré d'injections de morphine. La douleur de l'ulcère simple, c'est un de ses caractères, est exaspérée par la pression, par la palpation de l'estomac; elle est généralement réveillée par l'ingestion des aliments; elle persiste même pendant toute la durée de la digestion stomacale et n'est jamais plus forte qu'à ce moment[1]. Pour si important que soit ce symptôme, il ne faut pas oublier qu'il fait parfois défaut, et que, d'autre part, il peut exister avec des caractères analogues dans certaines gastralgies.

Le *vomissement* est un symptôme extrêmement fréquent. Les vomissements alimentaires surviennent plus ou moins vite après le repas; parfois même l'accès douloureux ne cesse qu'avec le vomissement. Certains sujets rendent dans la journée, ou le matin, des glaires teintées par la bile (vomissements pituiteux). Ces vomissements sont souvent très acides, parce que dans l'ulcère de l'estomac la sécrétion gastrique contient habituellement de l'acide chlorhydrique en excès (hyperchlorhydrie et hypersécrétion). C'est même la présence ou l'excès de l'acide chlorhydrique dans le chyme qui, dans les cas difficiles, est un des signes de diagnostic, signe qui n'est pas absolu, il s'en faut, entre l'ulcère et le cancer.

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 77.

Le vomissement de sang (*hématémèse*) se présente différemment suivant les cas. Lorsque l'hémorrhagie de l'estomac (*gastrorrhagie*) est abondante, et lorsque l'hématémèse suit de près la gastrorrhagie, le sang vomi est rouge et liquide; mais si le sang a séjourné dans l'estomac, au contact du suc gastrique ou des aliments, il est rejeté en caillots, ou plus ordinairement sous forme d'un liquide noirâtre, analogue au *marc de café* ou à la suie délayée dans l'eau; c'est le *vomissement noir*. Quelquefois, une partie du sang passe de l'estomac dans l'intestin, et le malade rend par les selles des matières épaisses comme de la poix et noires comme du goudron; c'est le *melæna* (de μελαίνα, μέλας, noir).

La *dilatation* de l'estomac accompagne fréquemment l'ulcère de l'estomac; cette dilatation n'est pas due seulement au rétrécissement organique que peut provoquer l'ulcère de la région pylorique, on la trouve également associée aux ulcères des autres régions de l'estomac; la contracture spasmodique et réflexe du pylore n'y est sans doute pas étrangère. Cette *contracture du pylore* jouerait, du reste, d'après Doyen, un rôle considérable dans la pathogénie de différents symptômes; elle serait l'origine de crampes d'estomac, elle serait un des facteurs de la dilatation et des vomissements, elle serait un obstacle à la cicatrisation de l'ulcère, en provoquant la dilatation de l'organe et le tiraillement consécutif des bords de l'ulcère.

La *céphalalgie* est un symptôme que j'ai souvent observé dans le cours de l'ulcère stomacal, je ne m'en explique pas trop la cause, mais au point de vue sémiologique j'en signale la valeur. Cette céphalalgie violente, tenace, tourmente parfois les malades autant que les douleurs stomacales; elle me paraît avoir une réelle importance pour le diagnostic.

Sous l'influence des douleurs et des vomissements le malade ne tarde pas à dépérir; l'amaigrissement, la perte des forces, en sont les conséquences habituelles;

chez les femmes il s'y joint de la dysménorrhée et de l'aménorrhée. La maladie aboutit à une véritable cachexie.

Marche. Durée. Terminaison. — La description que je viens de faire, s'adresse à la majorité des cas. Les troubles dyspeptiques apparaissent d'abord, puis viennent les douleurs et les vomissements alimentaires, avec ou sans hématémèse, et la maladie peut durer des mois et des années, *deux ans en moyenne*, avec des alternatives d'amélioration qui, grâce à un traitement bien dirigé, aboutissent souvent à la guérison. Mais l'ulcère de l'estomac n'a pas toujours, il s'en faut, les mêmes allures ; dans certains cas il évolue à l'état *latent*, ou ne se trahit que par des troubles dyspeptiques, *en apparence insignifiants*, et c'est *brusquement*, au milieu d'une bonne santé, que le sujet est pris d'une perforation de l'estomac, d'une péritonite aiguë, de l'ulcération d'un gros vaisseau, de violentes hématémèses, accidents qui mettent en quelques jours (forme rapide) ou en quelques heures (forme foudroyante) la vie en danger (Jaccoud). Ces terribles accidents se produisent également daus la forme habituelle et chronique de l'ulcère, *mais alors ils sont prévus*.

Les *terminaisons* possibles de l'ulcère simple sont les suivantes : la guérison complète ; la guérison avec un reliquat de cicatrices stomacales ou d'adhérences extra-stomacales ; la mort par hémorrhagie, par perforation, par péritonite, par collapsus, par cachexie. Les *récidives* de l'ulcère sont assez fréquentes ; les accidents peuvent reparaître après quelques mois ou quelques années de guérison ; l'ulcération nouvelle porte parfois sur une ancienne cicatrice.

Complications. — Étudions maintenant en détail les complications que je me suis contenté jusqu'ici d'énumérer :

La *perforation* de la paroi stomacale et la *péritonite aiguë* généralisée qui en est la conséquence s'observent surtout quand l'ulcère occupe la face antérieure de l'estomac, parce que cette région est plus mobile et se prête

moins aux adhérences. La péritonite aiguë par perforation débute brusquement par une douleur terrible avec irradiations fréquentes à la vessie et au rectum. La température tombe souvent au-dessous de la normale, entre 35 et 36 degrés. Le hoquet est habituellement précoce et douloureux; le météorisme abdominal est rapide et considérable. Parfois, au lieu du météorisme on constate des contractures du plan musculaire abdominal, des crampes qui rétractent le ventre. Les vomissements sont verdâtres ou nuls; la constipation est absolue; la face est grippée, les yeux sont excavés, le pouls est misérable et le malade, la peau froide et visqueuse, succombe dans le collapsus. Parfois la mort est si rapide, si foudroyante, que chez les gens dont l'ulcère a évolué d'une façon latente, on en peut susciter un cas de *médecine légale* et supposer un empoisonnement; Brouardel, dans son ouvrage sur la mort subite, rapporte plusieurs observations de ce genre avec autopsie [1]. Du reste la péritonite mortelle par perforation est beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, chez des gens dont l'ulcère stomacal avait évolué sans douleurs, sans hémorrhagies, sans vomissements, d'une façon *latente* ou presque latente [2]. La violence des symptômes péritonéaux (en l'absence d'adhérences) est expliquée par ce fait, qu'il ne s'agit pas ici de petites perforations, comme les perforations intestinales de la fièvre typhoïde, mais de perforations habituellement fort larges, ayant un centimètre, et plus, de diamètre.

Dans d'autres circonstances, la perforation aboutit, non pas à une péritonite généralisée, mais à une péritonite partielle, enkystée [3]. Des adhérences ont eu le temps de s'établir, des néo-membranes unissent l'estomac, le diaphragme, la paroi abdominale, le foie, le côlon trans-

1. Pages 211 et 598.

2. Talamon. Thèse de Archagouria. Utudjian, Paris, 1889. — Jayle. Thèse de Brayer, Paris, 1893.

3. Bouveret. *Maladies de l'estomac*, 1893, p. 234.

verse et circonscrivent une cavité purulente, anfractueuse, qui a pour sièges habituels les régions de l'épigastre et des hypochondres, c'est-à-dire l'étage supérieur de l'abdomen. Cette cavité purulente, véritable *empyème sous-phrénique*, contient également des gaz, des résidus alimentaires putréfiés, des lambeaux sphacélés; l'odeur en est souvent fétide. Ainsi se trouvent constituées les péritonites partielles, dites sous-phréniques, sous-diaphragmatiques, sus-ombilicales. Le clapier gazeux et purulent peut se porter vers la cavité thoracique, refouler le diaphragme et simuler soit un épanchement pleural, soit un pyopneumothorax[1]; il peut s'ouvrir en différentes régions : dans le péritoine, ainsi que j'en ai observé un cas dans mon service, en 1894; dans les bronches, d'où il est rejeté sous forme de vomique; dans le péricarde; dans le côlon transverse. Brinton a rapporté huit observations dans lesquelles le clapier purulent avait provoqué un phlegmon de la paroi abdominale antérieure avec fistule gastrique. Les péritonites enkystées dont je viens de parler, ont pour siège, je le répète, la partie sus-ombilicale de l'abdomen avec ou sans refoulement de la partie inférieure du thorax. Les signes de ces péritonites, la voussure, la matité, le tympanisme, la douleur, se localisent à l'étage sus-ombilical de l'abdomen, tandis que l'étage sous-ombilical reste souple et non douloureux; c'est là un signe précieux pour le diagnostic.

Au nombre des complications terribles et même mortelles, n'oublions pas l'*hémorrhagie* stomacale, qui, elle aussi, comme la perforation, peut survenir dans le cours d'un ulcère qui évoluait insidieusement, à l'état latent[2].

Diagnostic. — Des douleurs gastralgiques violentes, avec localisation xiphoïdienne et rachidienne; des vomissements avec hyperchlorhydrie succédant plus ou moins vite à l'ingestion des aliments; des hémorrhagies stomacales abondantes et répétées, avec ou sans melæna,

1. Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.
2. Bazy. Thèse de Brayer. Paris, 1893.

l'absence de tumeur à l'épigastre, sont autant de présomptions en faveur de l'ulcère simple. Mais ces symptômes ne sont pas toujours nettement accusés, et dans quelques cas le diagnostic de l'ulcère présente de sérieuses difficultés.

En fait, la *douleur stomacale* étant, par sa précocité, par sa fréquence, par son intensité, le symptôme dominant de l'ulcère, nous devons passer en revue les différentes maladies dont les accès douloureux peuvent simuler l'ulcère stomacal.

Les douleurs de la *colique hépatique*, par leur siège, par leur violence, peuvent simuler les douleurs de l'ulcère stomacal, mais au cas de colique hépatique, la douleur est indépendante des actes chimiques de la digestion, tandis que, au cas d'ulcère, la douleur existe dès le contact des aliments, et l'accès gastralgique éclate dans toute son intensité trois heures plus tard environ, au moment où la quantité d'acide chlorhydrique libre atteint son maximum. La colique hépatique provoque des vomissements bilieux; à l'ulcère appartiennent les vomissements alimentaires, acides, hyperchlorhydriques.

Les crises *gastriques du tabes* peuvent également, par leur siège et par leur intensité, simuler les douleurs de l'ulcère stomacal; la similitude est d'autant plus complète que les crises douloureuses tabétiques peuvent être accompagnées de vomissements hyperchlorhydriques et sanguinolents. Mais chez le tabétique, alors même qu'il en serait encore à la période préataxique, on trouvera toujours, si on les cherche bien, quelques stigmates du tabes : douleurs fulgurantes des jambes, retard des sensibilités, abolition des réflexes rotuliens, troubles oculaires, ptosis, strabisme; troubles urinaires; signe de Romberg; enfin dans l'intervalle des crises gastriques, l'estomac du tabétique fonctionne très bien, sans dyspepsie, sans hyperchlorhydrie.

L'*urémie gastrique*, par ses douleurs gastralgiques, par l'intolérance stomacale, par les vomissements répétés et

parfois sanguinolents, peut simuler l'ulcère simple de l'estomac, mais les vomissements de l'urémique sont très rarement acides, ils contiennent fréquemment de l'urée et du carbonate d'ammoniaque, enfin le malade est souvent albuminurique, et présente toujours quelques accidents de brightisme.

L'*hystérie* simule parfaitement l'ulcère stomacal, car on peut tout constater chez l'hystérique : accès gastralgiques violents, vomissements incoercibles, hyperchlorhydrie et hématémèse; ce n'est donc qu'en recherchant avec soin les stigmates de l'hystérie, hémianesthésie, ovarie, rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes, etc., qu'on arrivera à faire le diagnostic.

Le diagnostic de l'ulcère stomacal est fort difficile à faire avec l'*hyperchlorhydrie* et l'*hypersécrétion*. L'hyperchlorhydrie et l'ulcère stomacal ont comme symptômes communs les douleurs provoquées par la digestion et atteignent leur apogée deux ou trois heures après le repas, mais le pyrosis et les régurgitations acides, symptômes de l'hyperchlorhydrie, ne sont pas accompagnées de vomissements. L'hypersécrétion et l'ulcère stomacal ont comme symptômes communs les douleurs paroxystiques et continues, mais à l'hypersécrétion appartient surtout le grand vomissement nocturne contenant plusieurs cents grammes de liquide, et la présence d'acide chlorhydrique stomacal en dehors des périodes digestives.

Le diagnostic de l'ulcère et du cancer sera fait au chapitre suivant.

Le diagnostic du *siège* de l'ulcère a son importance : l'ulcère de la face antérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux perforations, provoque une douleur vers l'hypochondre gauche; cette douleur est exagérée par le décubitus dorsal et calmée quand le malade se couche sur le ventre. L'ulcère de la face postérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux grandes hémorrhagies (artère splénique), détermine des douleurs surtout violentes à la région rachidienne et calmées par

le décubitus abdominal. L'ulcère de la région pylorique a son centre de douleurs à droite de la ligne médiane.

Transformation de l'ulcère en cancer. — Le *pronostic* de l'ulcère est toujours grave, même dans les cas où la maladie se présente sous forme bénigne, il est grave parce que l'ulcère expose le malade aux hémorrhagies, à la perforation stomacale, à la péritonite, au rétrécissement de l'estomac, et aussi parce que l'ulcère est sujet aux récidives, et quelquefois rebelle au traitement.

Le pronostic de l'ulcère est encore grave parce que le *cancer peut se greffer sur un ulcère*; les observations sont aujourd'hui bien connues, de malades atteints d'ulcère qui a dégénéré en cancer. Lebert dit que sur 100 cancers de l'estomac, 9 sont consécutifs à un ulcère. Pour Rosenheim la proportion est de 6 pour 100. Doyen estime que ces chiffres sont au-dessous de la réalité. Pignac, dans sa thèse, en cite 2 cas dus à Lépine. Bouveret en cite 3 cas[1].

Quand on lit l'observation de ces malades, on voit qu'ils ont présenté d'abord une phase douloureuse et hémorrhagique qui coïncidait avec l'évolution de leur ulcère. Cette phase a duré parfois très longtemps, deux, trois, quatre ans et au delà. Pendant cette phase, où l'ulcère seul était en cause, l'amélioration et la guérison apparente ont pu être obtenues grâce au traitement. Puis, à un moment donné, l'ulcère étant en pleine évolution ou en voie de cicatrisation, ou même à l'occasion d'une récidive, les symptômes du cancer entrent en scène, avec l'amaigrissement progressif, avec l'apparition d'une tumeur et la cachexie cancéreuse. En relisant attentivement deux des observations qui sont données par Trousseau comme exemples de cancer de l'estomac à longue portée, je suis persuadé qu'il s'agissait là de cancers greffés sur des ulcères. En lisant une des observations de Hanot, observation suivie d'autopsie et étiquetée d'abord sous la rubrique d'ulcère de l'estomac, on ac-

1. Bouveret. *Maladies de l'estomac*, p. 274.

quiert la conviction (et c'est l'opinion de Hanot avec qui j'en ai causé) qu'il s'agissait encore là d'un cancer greffé sur un ulcère. Je suis arrivé à me faire sur certains cancers de l'estomac une opinion un peu différente des opinions habituellement reçues : Je pense que tel cancer considéré comme ayant une phase initiale longue et très douloureuse, est un cancer greffé sur un ulcère ; je crois que tel cancer considéré comme ayant donné lieu à des hématémèses précoces, abondantes, parfois mortelles, est un cancer greffé sur un ulcère; je pense enfin que les observations ayant trait à tels cancers de l'estomac ayant duré cinq, six, huit ans et au delà, doivent être mises sur le compte de gastrite chronique ou d'ulcère, ayant dégénéré en cancer.

En voici un nouvel exemple : Je suis depuis vingt ans le médecin d'une dame d'une soixantaine d'années, dont la mère a succombé autrefois, sous mes yeux, à un cancer stomacal. Cette dame a été atteinte il y a six ans d'une dyspepsie flatulente des plus rebelles. A cette phase dyspeptique a fait suite une dilatation de l'estomac considérable, avec hyperchlorhydrie. Puis est survenue une période évidemment ulcéreuse, très douloureuse, avec intolérance de l'estomac et amaigrissement qui faisait redouter les plus funestes conséquences ; tout le monde dans la famille, et la malade elle-même, fille de cancéreuse, ne pouvaient éloigner l'idée du cancer. Tout cela a complètement guéri, du moins en apparence. Pendant plusieurs mois la dyspepsie et la gastralgie ont disparu et l'intolérance de l'estomac a fait place à un tel appétit que la malade a engraissé de huit kilos. Mais une nouvelle phase dyspeptique est survenue, la malade, qui avait passé l'été à la campagne, vient de rentrer à Paris, en proie à une cachexie rapide, et j'ai constaté chez elle l'existence d'un énorme cancer du foie consécutif à un cancer de l'estomac.

Traitement. — Il y a un *traitement* dont l'efficacité est admise sans contestation, c'est le *régime lacté* (Cruveilhier). Le malade doit prendre le lait, cuit ou cru, chaud

ou froid, à son gré, par grandes tasses, à intervalles égaux, toutes les deux heures, par exemple, de façon à boire graduellement deux, trois ou quatre litres de lait par vingt-quatre heures. Pour être efficace, le régime lacté doit être aussi exclusif que possible, il doit durer jusqu'au complet rétablissement. Au début du traitement, si le lait n'est pas bien toléré, on fait prendre avant chaque tasse une cuillerée à café d'eau de chaux additionnée de un milligramme de chlorhydrate de morphine. Je ne saurais trop recommander l'association des petites doses de morphine à l'eau de chaux; ce traitement calme souvent les vomissements et les douleurs. On peut également associer à chaque cuillerée d'eau de chaux un milligramme de chlorhydrate de cocaïne. J'ai souvent constaté les bons effets des *doses très petites de morphine et de cocaïne associées*, dans toutes les maladies où l'excitabilité anormale de l'estomac provoque les douleurs et les vomissements. Les injections sous-cutanées de morphine sont réservées pour le cas où les douleurs gastralgiques sont tenaces et violentes. Le nitrate d'argent, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour associé à quelques centigrammes d'extrait d'opium, le sous-nitrate de bismuth, les alcalins à très haute dose (Debove), seront efficacement employés.

Aux hémorrhagies on opposera les astringents, le perchlorure de fer, l'ergotine, les boissons glacées. Le traitement local, les révulsifs, cautères, vésicatoires, ne doit pas être négligé. On surveillera attentivement la convalescence, en n'oubliant pas que l'ulcère est une maladie sujette aux récidives.

Le traitement *chirurgical* de l'ulcère de l'estomac acquiert tous les jours une plus grande importance : de nombreux et importants succès ont été enregistrés (Doyen)[1]; non pas que l'intervention chirurgicale soit applicable à tous les cas, mais en face d'un ulcère qui

1. Doyen, *Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum*, 1895.

se traduit par des hématémèses fréquentes et répétées, par des vomissements incessants avec intolérance de l'estomac ; par des symptômes de spasme ou de rétrécissement pylorique, par des signes de cachexie, en face de cas semblables il faut agir et la gastro-entérostomie est l'opération de choix[1].

§ 8. POLYADÉNOME GASTRIQUE.

Ce qu'on appelait autrefois *polypes gastriques*, *gastrites polypeuses*, a reçu aujourd'hui la dénomination plus rigoureuse d'*adénome*. Et, comme les adénomes gastriques sont toujours multiples (on en trouve de trente à plusieurs centaines). M. Brissaud les a décrits sous le nom de *polyadénome gastrique*.

L'étude du polyadénome gastrique est tout anatomique, car les conditions étiologiques sont encore inconnues et les symptômes de cette affection sont nuls ou presque nuls.

A l'ouverture de l'estomac, les adénomes apparaissent surtout dans les régions pepsinogènes, dans le grand cul-de-sac, sur le bord inférieur, le long de la grande courbure. Ils ont le volume d'une lentille, d'un pois, d'une cerise, d'une noisette, et ce qui est remarquable, c'est « l'identité du volume *de tous les polypes dans chaque cas*. Il semble qu'il s'agisse là d'une éruption dont tous les éléments ont le *même âge* et subissent en même temps la *même évolution*[2] ». Au début, la végétation est constituée par une simple élevure de la muqueuse; plus tard, elle tend à se pédiculiser. Ces végétations sont mobiles comme la muqueuse elle-même, elles ne dépassent jamais les couches profondes.

Dans d'autres cas, l'adénome revêt la forme de *plaques*,

1. Comte. *Semaine médicale*, 1895, p. 397 et 405.
2. Brissaud. Étude sur le polyadénome gastrique (*Arch. de méd.*, septembre 1885).

de *mamelons*; ces mamelons linéairement disposés rappellent un peu les circonvolutions du cerveau.

L'adénome est d'origine glandulaire; on le rencontre dans la gastrite chronique, dans l'ulcère de l'estomac, dans le cancer. On peut même se demander si l'adénome et le polyadénome ne sont pas des intermédiaires entre la gastrite chronique et le cancer.

§ 9. CANCER DE L'ESTOMAC.

Étiologie. — Comme fréquence, le *cancer de l'estomac* occupe le premier rang avec le cancer du sein et de l'utérus. Héréditaire dans un sixième des cas, plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il apparait surtout de cinquante à soixante-cinq ans. Le cancer de l'estomac est généralement primitif, contrairement au cancer du foie, qui est presque toujours secondaire. On a prétendu que les chagrins, l'arthritisme, l'herpétisme, ne sont pas sans quelque influence sur son développement; ces hypothèses ne me paraissent pas suffisamment justifiées. La gastrite chronique, l'ulcère de l'estomac et le cancer ont des rapports si étroits que le cancer semble dans certains cas se greffer sur les autres lésions de l'estomac; cette question a été discutée au chapitre précédent au sujet de la transformation de l'ulcère en cancer.

Anatomie pathologique. — Les variétés les plus habituelles sont l'épithéliome à cellules cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le colloïde. Le siège de ces lésions est principalement le pylore et la petite courbure; la paroi postérieure est plus souvent envahie que la paroi antérieure. Quand on ouvre un estomac cancéreux, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours la lésion sous forme de tumeur, elle se présente aussi sous forme d'*ulcération*, de *plaque*, d'*anneau*; étudions ces diverses modalités.

Les *tumeurs* cancéreuses forment à l'intérieur de

l'estomac une saillie en dos d'âne qui s'accentue en s'étendant en surface. Ces tumeurs, uniques ou multiples, sont plus volumineuses, plus végétantes, plus molles, plus vasculaires, plus riches en suc laiteux dans l'encéphaloïde que dans le squirre. La muqueuse qui les recouvre est épaissie ou ulcérée. Les *ulcérations* cancéreuses ont des dimensions variables ; elles peuvent occuper toute la petite courbure de l'estomac et entourer le pylore sous forme d'*anneau*. L'ulcération de l'encéphaloïde est bourgeonnante, à bords renversés et formés, ainsi que le fond de l'ulcération, par un tissu rosé, mou et riche en suc laiteux. Dans certains cas, le fond de l'ulcère est saignant, fongueux, « ou bien, si toute la production cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculaire apparaît dénudée, en partie détruite ; il peut même y avoir une perforation[1] ». Ce sont ces cas qui ressemblent, au premier abord, à l'*ulcère simple* de l'estomac et qui prêtaient à la confusion avant les travaux de Cruveilhier. Le cancer en *plaque* ou en *nappe* est celui qui s'étale dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac, sans faire une saillie notable. Le cancer qui forme *anneau* occupe le pylore ou le cardia ; le premier a peu de tendance à se propager à l'intestin, il est souvent accompagné d'une dilatation de l'estomac, l'autre atteint presque toujours l'œsophage et a pour conséquence habituelle le rétrécissement de l'estomac. Le pylore est, de beaucoup, la région préférée du cancer ; après le pylore viennent la petite courbure, le cardia, les faces antérieure et postérieure.

La perforation de l'estomac, la péritonite aiguë, les adhérences, la péritonite partielle, les fistules, l'ulcération des vaisseaux, sont des lésions *beaucoup plus rares* dans le cancer que dans l'ulcère simple. Le cancer se propage facilement de l'estomac aux organes voisins ; et la propagation se fait par l'intermédiaire du tissu sous-séreux,

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.*

par les vaisseaux sanguins ou par les voies lymphatiques. Le *péritoine* (péritonite cancéreuse), les *ganglions* de l'épiploon gastro-hépatique, ceux du grand épiploon et du mésentère (adénopathie cancéreuse), le *foie* (dans un quart des cas, d'après Brinton), le *poumon*, les *reins*, le *sternum*, les *vertèbres*, peuvent être, à des degrés divers, envahis secondairement par le cancer.

Dans quelques cas, des adhérences s'établissent entre l'estomac cancéreux et la paroi abdominale, et un phlegmon se forme à la région *ombilicale*. Habituellement le foyer purulent communique, d'une part, avec la cavité stomacale, et, d'autre part, avec l'extérieur au moyen d'une fistule cutanée ombilicale. Mais, dans quelques observations, on voit que le foyer purulent communique seulement avec l'extérieur (fistule cutanée) ou avec l'estomac (fistule stomacale). C'est là une complication fort rare du cancer de l'estomac. M. Feulard, dans son mémoire[1], n'a pu en réunir que quatorze observations; je pourrais en ajouter une nouvelle, dont j'ai été témoin dans mon service.

Le cancer de l'estomac débute dans le tissu sous-muqueux et dans la couche glandulaire. Sous l'influence du processus morbide, les glandes subissent un allongement qui est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. La tunique musculeuse de l'estomac est toujours *hypertrophiée* au voisinage de la lésion cancéreuse; cette hypertrophie peut même se généraliser; on voit sur une préparation que la tunique musculeuse hypertrophiée doit son volume aux lamelles épaisses du tissu conjonctif qui cloisonnent les faisceaux musculaires. Ces altérations des glandes et du tissu musculaire ne sont pas exclusives au cancer, on les rencontre dans les gastrites chroniques.

Symptômes. — Le cancer de l'estomac débute habituellement par de *simples troubles dyspeptiques*, légers et intermittents (inappétence, éructations, flatulence), l'*ano-*

1. Feulard. Fistule ombilic. et cancer de l'estomac. *Arch. de méd.*, août 1887.

rexie vraie (ἀ privatif, ὄρεξις, appétit) étant plutôt réservée à une phase avancée. Il débute aussi quelquefois par des douleurs persistantes à la région épigastrique, de sorte que pendant cette première période, qui peut durer plusieurs mois et au delà, il est difficile de dire si l'on a affaire à une dyspepsie douloureuse ou à une affection cancéreuse à son début. Toutefois, si les troubles dyspeptiques sont tenaces et rebelles au traitement, s'ils sont accompagnés d'amaigrissement rapide et de décoloration des téguments, s'ils surviennent chez un sujet âgé, si surtout le sujet est issu de souche cancéreuse, on est autorisé, avant l'apparition de tout autre symptôme, à redouter déjà un pronostic sérieux.

Précoce ou tardive, la *douleur* fait rarement défaut dans le cancer stomacal, elle est *moins vive* que la douleur de l'ulcère simple; elle n'a pas, comme celle-ci, une prédilection pour les régions xiphoïdienne et rachidienne : elle est plus diffuse et tend à s'irradier vers les hypochondres. Les *vomissements* apparaissent quelquefois dès le début de l'affection. au milieu des autres troubles dyspeptiques; tantôt ils accompagnent le cancer pendant toute son évolution, tantôt ils ne se montrent qu'à sa période ultime, ou même ils font complètement défaut. Ces vomissements sont de toute nature : les uns sont muqueux, presque aqueux, très rarement bilieux, et surviennent le matin à jeun ou dans la journée; les autres sont alimentaires; ils suivent de près l'ingestion des aliments si le cancer siège au cardia, ils sont tardifs si le cancer siège au pylore. Les vomissements contiennent souvent des fragments d'aliments et de viande non digérés, parce que l'acide chlorhydrique est en défaut comme quantité et comme qualité : peu d'acide chlorhydrique combiné et pas d'acide chlorhydrique libre. La fermentation butyrique donne aux vomissements une odeur de beurre rance; la fermentation putride due à la digestion insuffisante des substances albuminoïdes, donne une odeur de putréfaction

Les *vomissements de sang* (hématémèse) ont une grande

importance; ils sont fréquents (42 fois sur 100 d'après Brinton) et se présentent sous divers aspects. Le reject de sang pur est plus rare ici que dans l'ulcère simple; habituellement les matières vomies sont noirâtres (*vomissement noir*), analogues à du *marc de café* ou à de la suie délayée dans de l'eau, ce qui tient au contact du sang avec les acides de l'estomac et avec les matières alimentaires. Il y a parfois de *petites hématémèses* qui, sans un examen attentif des matières vomies, pourraient passer inaperçues. Si le sang pénètre dans l'intestin, il est rendu avec les selles, sous forme de *mélæna*; il y a même des cas, et ils sont fréquents, où l'hémorrhagie de l'estomac ne se traduit que par du *mélæna sans hématémèse*. La gastrorrhagie est habituellement un symptôme tardif du cancer stomacal; elle est due au travail d'ulcération et de ramollissement qui envahit les vaisseaux de la masse cancéreuse; « la dégénérescence et la destruction qui se produisent se compliquent souvent de la présence d'excroissances et de fongosités qui augmentent encore la quantité de sang fournie[1] ». Plus rarement l'hémorrhagie a pour cause l'ulcération des gros vaisseaux de la paroi stomacale.

Outre les gastrorrhagies des périodes avancées, il y a parfois des gastrorrhagies *précoces* (hématémèse et mélæna) qui surviennent en pleine santé « comme *premier* symptôme de la maladie qui conduira fatalement les individus au tombeau[2] ». (Trousseau.) Je pense que ces gastrorrhagies précoces et abondantes sont plutôt le résultat d'un ulcère sur lequel le cancer s'est greffé; j'ai longuement discuté cette interprétation au chapitre précédent.

A une certaine période de son développement (80 fois sur 100, d'après Brinton) le cancer de l'estomac forme une *tumeur*. Suivant le siège du cancer, cette tumeur se perçoit plus ou moins aisément; facile à atteindre, quand elle occupe la face antérieure, la grande courbure de l'estomac et le pylore, elle se dérobe quand elle siège

1. Brinton. *Trait. des mal. de l'estomac*, trad. Riant, p. 268.
2. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 88.

au cardia, à la face postérieure et à la petite courbure. Les tumeurs de la grande courbure siègent à gauche de la ligne médiane; la tumeur du pylore se perçoit à droite de la ligne médiane près de l'ombilic ; parfois l'estomac est tellement dilaté et abaissé, que la tumeur siège au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Il est des cas où le cancer est infiltré dans les tuniques de l'estomac sans former tumeur (cancer en nappe) ; on a alors la sensation d'une induration diffuse ; parfois enfin on ne peut constater ni induration ni tumeur. L'exploration de l'abdomen et la recherche de la tumeur sont souvent rendues difficiles par la contraction des muscles grands droits ; leur rigidité peut masquer une tumeur sous-jacente, ou faire croire à une tumeur qui n'existe pas ; il est donc essentiel de placer ces muscles dans le relâchement ; pour cela, le malade doit fléchir les cuisses et respirer la bouche ouverte. La tumeur cancéreuse est peu douloureuse au toucher, elle est néanmoins plus sensible que les parties voisines. Quand elle rétrécit l'orifice pylorique, elle détermine une *dilatation de l'estomac* et consécutivement une sonorité exagérée de la région stomacale.

La tumeur cancéreuse peut se déplacer suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac. Par le palper abdominal la tumeur paraît le plus souvent mobile, mais il ne faut pas se méprendre sur cette apparente mobilité des tumeurs cancéreuses stomacales : le cancer de la face postérieure adhère souvent au pancréas, le cancer de la face antérieure adhère parfois à la paroi abdominale, le cancer du pylore adhère au pancréas, à la vésicule biliaire, au duodénum, au petit épiploon, au foie, aux ganglions, si bien que sur 300 laparotomies faites pour cancer de l'estomac, 14 fois seulement le cancer du pylore a été trouvé mobile et libre d'adhérences [1]. Donc, quand on explore un cancer de l'estomac, et quand on

1. Guinard. *Cancer de l'estomac*. Th. de Paris, 1892.

le croit mobile, ce qu'on mobilise, ce n'est pas seulement le cancer, c'est une masse qui comprend le cancer et ses adhérences. Ces notions sont importantes à connaître au point de vue de l'opération.

Dans le cancer de l'estomac, plus encore que dans les autres carcinomes abdominaux, on constate des adénopathies, non seulement dans le triangle sus-claviculaire, mais encore dans l'aine et dans l'aisselle. Les ganglions sont durs, indolents, mobiles. Nous y reviendrons au sujet du diagnostic.

Les *symptômes généraux*, peu accusés au début de la maladie, deviennent caractéristiques : à la pâleur des téguments succède une *teinte jaune paille*; le malade a le dégoût de la viande ; ses forces décroissent progressivement, la diarrhée est fréquente [2], la fièvre n'est pas rare, l'amaigrissement devient extrême, la voix s'affaiblit, la peau sèche, se plisse, et la période de *cachexie* apparaît. Pendant cette période de cachexie (κακός, mauvais ; ἕξις, disposition), les facultés intellectuelles restent intactes, ou peu s'en faut, et le malade assiste à sa ruine et à son dépérissement. Alors apparaissent des *œdèmes*, des hydropisies, les pieds et les jambes s'infiltrent, et l'infiltration, sans qu'il y ait habituellement trace d'albumine dans les urines, gagne les cuisses, le scrotum et parfois les mains et la face. Ces œdèmes généralisés, cachectiques, ultimes, ne doivent pas être confondus avec d'autres œdèmes localisés et parfois précoces, dus à une thrombose veineuse (*phlegmatia alba dolens*). C'est Trousseau qui, le premier a signalé la relation de la phlébite oblitérante et du cancer ; nous en reparlerons au sujet du diagnostic.

Complications. — Certaines complications, si fréquentes dans l'ulcère, sont extrêmement rares dans le cancer. On compte les hémorrhagies cancéreuses mortelles, tant elles sont exceptionnelles, tandis qu'elles sont

1. Tripier. *Lyon médical*, 1881, p. 145.

relativement fréquentes au cas d'ulcère stomacal. La perforation de l'estomac et la péritonite suraiguë qui en est la conséquence ne se voit pour ainsi dire pas dans le cancer, tandis qu'elle est loin d'être rare dans l'ulcère. Le cancer, comme l'ulcère, peut déterminer des clapiers purulents et gangréneux; des adhérences s'établissent au contact d'une ulcération cancéreuse qui aboutit parfois à la perforation et une péritonite localisée en est la conséquence; le clapier péritonéal ainsi formé peut s'ouvrir dans le côlon (fistule gastro-colique), il peut gagner la région ombilicale, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Au nombre des complications il faut citer la généralisation du cancer stomacal aux autres organes. Tantôt il s'agit d'une propagation directe; c'est par les adhérences que le cancer atteint le foie, les ganglions, la rate, le pancréas, l'intestin, la paroi abdominale, tantôt il se fait une généralisation cancéreuse, au vrai sens du mot, par voie lymphatique ou par voie sanguine (cancer péritonéal, hépatique, pleuro-pulmonaire, etc.).

Diagnostic. — Je viens de décrire la marche habituelle du cancer de l'estomac, son début insidieux avec ses troubles dyspeptiques, l'amaigrissement graduel et la perte des forces, les vomissements, les hématémèses. l'anorexie, l'apparition de la tumeur et la période cachectique; mais le cancer stomacal ne procède pas toujours avec cette régularité. Dans tel cas, la lésion cancéreuse ne se révèle par aucun des signes habituels[1], elle est latente, il n'y a ni vomissements, ni hématémèse, ni tumeur; le malade a toutes les apparences de la cachexie cancéreuse, mais on reste indécis sur le siège de la lésion; ou bien il y a tumeur sans aucun symptôme de cancer[2]. Dans tel autre cas le cancer de l'estomac n'est encore qu'à une époque peu avancée de son évolution, lorsqu'un *cancer secondaire du foie* se développe, *domine la situation* et enlève le malade, masquant par ses sym-

1. Chesnel. *Cancer latent de l'estomac*. Thèse de Paris, 1877.
2. Siredey. *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 nov. 1890.

ptômes la lésion de l'estomac qui passe parfois inaperçue. Dans quelques circonstances, le malade présente presque tous les signes du cancer de l'estomac : l'anorexie, les hématémèses, l'état cachectique, une tumeur à la région épigastrique; on diagnostique un cancer stomacal, mais au bout de quelques mois la guérison vient donner un démenti au diagnostic.

Je résume, sous forme de quelques propositions concises, les différentes erreurs qui peuvent être commises au sujet du cancer de l'estomac :

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur stomacale, la cachexie, ces signes classiques du cancer de l'estomac, peuvent être dus à des *ulcères* de l'estomac, à large surface, à bords épais et indurés, qu'il s'agisse de l'ulcère simple[1] (observation de Trousseau, de Rommelaere), ou d'ulcères tuberculeux (observation de Bréchemin[2]).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur stomacale, la cachexie, ces signes classiques du cancer, peuvent exister dans certaines *gastrites chroniques* avec épaississement des parois (sclérose sous-muqueuse hypertrophique[3]) : témoin la remarquable observation rapportée par Trousseau[4], où la gastrique chronique fut prise pour un cancer.

Les vomissements, les hématémèses, la cachexie peuvent exister dans la *dilatation* de l'estomac, et faire croire à tort à l'existence d'un cancer (observations de Dujardin-Beaumetz[5]).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur à la

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 82. — Rommelaere. Observations résumées dans la thèse de Deschamps : *Diagnostic et trait. du cancer de l'estomac.* Paris, 1884, p. 29.

2. Bréchemin. *Bull. Soc. anat.*, 1879, p. 453.

3. Hanot et Gombault. Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. de phys.*, 1882, p. 412.

4. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 67.

5. Dujardin-Beaumetz. *Soc. méd. des hôpit.*, 26 juillet 1884, et thèse de Deschamps, p. 31.

région épigastrique, la cachexie, peuvent exister alors que l'estomac est absolument sain. En pareil cas, la tumeur est formée par un cancer de l'épiploon, du pancréas, des ganglions mésentériques (observation personnelle[1]), ou par un épaississement péritonéal (observations de Leube[2]); l'état cachectique est dû au cancer d'une des régions susnommées, et les hématémèses proviennent de la stase sanguine stomacale provoquée elle-même par la compression des veines de l'estomac[3].

Très grande aussi peut être l'hésitation en face de certains *phlegmons péri-ombilicaux*. Je viens de parler de ces phlegmons au sujet de l'anatomie pathologique. Dans le cas dont j'ai rapporté l'observation[4], le phlegmon s'était dessiné à une époque où les symptômes du cancer stomacal n'étaient pas encore appréciables.

Cette énumération prouve combien il est quelquefois difficile, on pourrait dire impossible, d'établir le diagnostic du cancer de l'estomac. Reprenons un à un les signes et les symptômes du cancer stomacal, et voyons quelle est, au point de vue du diagnostic, leur valeur respective :

Les *douleurs* épigastriques, vives et parfois terribles, transperçant le malade de part en part (point xiphoïdien et point rachidien), survenant sous forme d'accès, après les repas et pendant la digestion, sont le fait de l'ulcère de l'estomac; on peut les observer également dans les dyspepsies à hyperchlorhydrie et à hypersécrétion; ces douleurs sont plus rares dans le cancer, où elles sont, du reste, plus sourdes, plus tardives, plus diffuses.

1. Pendant que j'étais interne de M. Potain, nous avons eu dans le service un malade qui présentait des hématémèses, une cachexie progressive et une tumeur à la région épigastrique. On porta le diagnostic de cancer de l'estomac. A l'autopsie on trouva un cancer ganglionnaire; cet homme avait été opéré deux ans auparavant d'un cancer du testicule gauche.

2. Leube. Observations résumées dans la thèse de Deschamps, p. 49.

3. La pathogénie de ces hématémèses est indiquée dans le travail de Josias et Dérignac (*Bullet. Soc. anat.*, 1883, p. 145).

4. Dieulafoy. Diagnostic du cancer de l'estomac (*Semaine médicale*, 4 janvier 1888).

Les *hématémèses* rouges ou noires, liquides ou en caillots, avec ou sans mélæna, survenant après une période plus ou moins longue de vives douleurs gastralgiques, sont plutôt le fait de l'ulcère que du cancer. Mais, de tous les symptômes, l'hématémèse est celui sur lequel on peut le moins se fier pour faire un diagnostic. Les hématémèses du cancer sont, il est vrai, plus rares, moins abondantes, plus mélangées aux aliments, plus « marc de café », que celles de l'ulcère, mais ces signes sont inconstants, et qu'il s'agisse de cancer, de gastrite ou de dilatation, les hématémèses peuvent survenir avec des caractères analogues.

Une *tumeur* ou une *induration* siégeant à la région épigastrique, et survenant chez un malade atteint de troubles dyspeptiques, de vomissements, d'hématémèses, d'amaigrissement, de symptômes cachectiques, cette tumeur est généralement considérée comme l'appoint le plus important au diagnostic du cancer de l'estomac. Eh bien, je ne crains pas de le dire, au risque de paraître paradoxal, c'est la tumeur qui cause le plus souvent l'erreur de diagnostic. Tant que le malade atteint des autres symptômes n'avait point de tumeur, on hésitait et on espérait, on croyait à l'ulcère, mais avec la tumeur on n'hésite plus et on diagnostique le cancer. Pour être bien pénétré de la vérité de ce que j'avance, il suffira de lire et de méditer les observations suivantes :

En 1888, Kolatschewsky fit la pylorectomie chez un garçon qui présentait au pylore une tumeur dure, mobile, grosse comme une pomme et considérée comme un cancer ; l'opération démontra qu'il s'agissait d'un ulcère gastro-duodénal cicatrisé et entouré de ganglions; le malade guérit. Billroth ayant diagnostiqué un cancer du pylore, fait une pylorectomie ; Salzer, qui a rapporté le fait à la Société de médecine de Vienne en décembre 1887, démontra qu'il s'agissait en réalité d'un ulcère de l'estomac. Ortmann diagnostique chez une femme de 40 ans un cancer du pylore, il fait la pylorectomie le 17 mai 1889, et l'opération démontre qu'il s'agissait d'un

ulcère cicatrisé à bords indurés. En juin 1884, Southam opère pour un cancer un malade qui présentait une tumeur dure et mobile au voisinage de l'ombilic, avec tous les symptômes d'un cancer; le malade succombe, et on constate un rétrécissement fibreux du pylore, mais pas trace de cancer[1].

Dans une observation de Chaput, le malade avait présenté des symptômes pouvant être rapportés à un ulcère ou à un cancer de l'estomac; Brissaud, se fiant à une tumeur à la région épigastrique, pense qu'il s'agit d'un cancer et le malade est opéré; on voit alors qu'il n'y avait point de cancer, la tumeur était due à un abcès du pancréas consécutif à un ulcère stomacal perforé[2].

Une femme entre dans le service de Terrier pour des désordres gastriques reproduisant tout le tableau d'un cancer de l'estomac avec tumeur épigastrique; Terrier pratique la laparotomie et constate l'existence d'adhérences entre l'estomac, le foie et la paroi antérieure de l'abdomen, mais point de cancer; ces adhérences (reliquat probable d'un ulcère stomacal) furent détruites ou réséquées et la malade guérit[3]. A ce sujet, Terrier rappelle que Landerer a publié trois cas de laparotomie, motivés par le diagnostic de cancer de l'estomac; or, l'opération démontra que les tumeurs étaient dues, non pas au cancer, mais à des adhérences dont l'excision amena la guérison. Doyen a rapporté plusieurs cas où un ulcère avec ses adhérences avait été pris pour une tumeur cancéreuse. Voilà, je pense, une série d'observations qui démontrent assez que la présence d'une tumeur à l'épigastre est souvent une cause d'erreur de diagnostic.

Un *état cachectique* progressif, avec *anorexie*, amaigrissement graduel et continu, décoloration des tissus, teinte jaune paille du visage, œdème des jambes, est bien le fait

1. Ces observations sont consignées dans la thèse de Guinard, page 86.
2. *Société anatomique*. Décembre 1894.
3. Terrier. *Société de chirurgie*, 16 mai 1894.

du cancer de l'estomac. Mais les mêmes symptômes cachectiques peuvent exister chez des gens atteints d'ulcère, de gastrite, de dilatation de l'estomac avec ou sans contracture spasmodique du pylore, la cachexie étant provoquée chez eux par des hématèmes, par les vomissements alimentaires, et par la dénutrition qui en est la conséquence.

Il y a un signe, quand il existe, qui a une valeur considérable, et qui a été indiqué par Trousseau, c'est la phlébite oblitérante. « Lorsque vous êtes indécis sur la nature d'une maladie de l'estomac, que vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère simple et un carcinome, une *phlegmatia alba dolens*, survenant à la jambe ou au bras, fera cesser votre indécision, et il vous sera permis de vous prononcer définitivement sur l'existence du cancer. » Ce diagnostic, Trousseau devait plus tard en vérifier sur lui-même l'exactitude. En effet, c'est à l'apparition d'une phlegmatia de la jambe que mon vénéré maître affirma l'existence d'un cancer stomacal, auquel il succomba huit mois plus tard. Quoique la *phlegmatia* ait été signalée par Bouchard dans la dilatation stomacale, elle n'en reste pas moins un des signes les plus précieux dans les cas de diagnostic difficile entre l'ulcère et le cancer.

Rommelaere avait cru pouvoir baser le diagnostic du cancer sur la *diminution de l'urée*. Le taux de l'urée est en effet fort abaissé au cas de cancer; mais, comme pareil abaissement existe dans une foule de troubles de nutrition, ce signe perd sa valeur.

L'*adénopathie sus-claviculaire* est un signe fréquent de cancer abdominal et notamment de cancer stomacal ; elle siège du côté gauche cinq fois plus souvent que du côté droit[1]. Quelle que soit l'interprétation qu'on donne de cette localisation éloignée et isolée de la lésion primitive, il n'en est pas moins vrai que ce signe a une réelle importance. Peut-il du moins, dans un cas de diagnostic douteux, nous permettre d'affirmer l'existence du cancer

1. Troisier. *Arch. gén. de méd.* 1889. — Jaccoud. *Cours de clin. méd.*, 1888.

stomacal? Non, car des observations ont été publiées qui témoignent de l'existence de l'adénopathie sus-claviculaire gauche, au cas d'ulcère stomacal[1].

En face des difficultés parfois si grandes du diagnostic, on a pensé que l'*examen du chyme*, retiré de l'estomac à une certaine période de la digestion, pourrait donner quelques renseignements utiles. Depuis les travaux de van den Velden, bien des recherches ont été entreprises dans cette direction et bien des opinions contradictoires ont été émises. Quelques auteurs ont formulé les conclusions suivantes : chez les gens atteints d'ulcère simple de l'estomac, l'acide chlorhydrique recherché à un certain moment de la digestion n'existe pas, ou n'existe qu'en proportions très minimes. Étudions la question en détail[2].

Normalement, c'est l'*acide chlorhydrique* qui est l'acide du suc gastrique[3]; on l'y trouve dans la proportion de 1,74 pour 1000; mais il n'existe pas à l'état de repos de l'estomac, il n'est sécrété qu'à un certain moment de la digestion. Les autres acides du suc gastrique, entre autres l'acide lactique, proviennent de l'alimentation. Au point de vue de la formation de ces acides, Edwald divise la digestion en trois phases : dans une première phase, qui dure de 10 à 30 minutes, on constate dans l'estomac la présence de l'acide lactique; dans une deuxième phase, l'acide chlorhydrique libre existe à côté de l'acide lactique ; dans une troisième phase, qui commence une demi-heure ou trois quarts d'heure après le début de la digestion, l'acide lactique a généralement disparu et l'on ne trouve plus que de l'acide chlorhydrique. C'est à cette phase, par conséquent, qu'il faut rechercher s'il existe ou non de l'acide chlorhydrique dans l'estomac.

L'expérience est assez délicate à faire. Il faut d'abord

1. Girode. *Société méd. des hôpitaux*, 25 janvier 1895.
2. Voyez à ce sujet les deux revues critiques suivantes : Lannois, *Revue de méd.*, mai 1887. — Catrin. *Arch. de méd.*, avril et mai 1867.
3. Ch. Richet. *Suc gastrique chez l'homme et les animaux.* Thèse de doct. ès sciences. Paris, 1878.

soumettre le malade à un *repas d'épreuve*, qui consiste à prendre, le matin à jeun, deux petits pains et une tasse de thé sans sucre ni lait. Une heure ou une heure un quart après ce repas, on retire le chyme stomacal au moyen du tube de Faucher ou de Debove[1]; on peut même amorcer le siphon avec un peu d'eau, et dans le chyme retiré et filtré on recherche l'acide chlorhydrique. L'acide chlorhydrique peut être décelé par différents réactifs, par le méthyle violet, par le rouge du Congo. M. Lépine donne la préférence au vert brillant[2]. Très étendu d'eau, le vert brillant perd sa teinte verdâtre pour devenir nettement bleu. Si l'on met deux ou trois gouttes d'une solution concentrée de vert brillant dans quelques centimètres cubes de chyme filtré *contenant de l'acide chlorhydrique*, le mélange, qui *resterait bleu* s'il ne contenait pas d'acide chlorhydrique, commence à devenir vert si la proportion d'acide chlorhydrique est de 0,18 à 0,19 pour 1000. Le mélange devient jaunâtre et même très jaune, si la proportion d'acide chlorhydrique est de 0,19 pour 1000 à 1 pour 1000. Cette réaction est d'autant plus importante que l'acide lactique est presque sans action sur le vert brillant.

Ces expériences, répétées dans un grand nombre de maladies de l'estomac, ont permis de constater que, suivant les maladies, tantôt il y a exagération, tantôt il y a diminution ou disparition de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. L'*hypersécrétion* de l'acide chlorhydrique peut monter jusqu'à 4, 5 et 1 pour 1000, au lieu de 1,7, chiffre normal. Il y a hypersécrétion dans l'ulcère simple de l'estomac, dans les crises gastriques des ataxiques, dans la gastrite chronique. La *diminution* ou la *disparition* de l'acide chlorhydrique a été parfois constatée dans la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse stomacale, et dans la gastrite alcoolique, mais c'est surtout dans le *cancer* de l'estomac que la *disparition* de

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1887.
2. Lépine. *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1887.

l'acide chlorhydrique est presque la règle. Cette disparition vient probablement de ce que le suc gastrique est modifié par le suc cancéreux (expériences de Riegel), et pour certains auteurs (Rosenbach), l'absence de l'acide chlorhydrique ne s'observerait que dans les cas où le cancer est *ulcéré*.

De cet exposé il faut conclure que l'absence de l'acide chlorhydrique n'est pas une preuve absolue du carcinome stomacal; il ne faut pas conclure davantage que la présence de l'acide chlorhydrique exclut absolument l'idée de cancer stomacal, car on a constaté l'acide, même au cas de cancer. Toutefois, en relevant les observations nombreuses où l'absence d'acide chlorhydrique a permis de redresser des erreurs et d'affirmer un diagnostic incertain, il faut convenir que la recherche de l'acide chlorhydrique nous met en mains un signe précieux dont j'ai plusieurs fois apprécié l'incontestable utilité.

J'ai entrepris quelques recherches sur la *toxicité des urines* chez les malades atteints de cancer de l'estomac Les observations que je possède ne me permettent pas encore de me prononcer. Toutefois les urines m'ont paru plus toxiques qu'à l'état normal.

Par cette longue étude critique, j'ai voulu démontrer l'extrême difficulté qu'on éprouve parfois à formuler le diagnostic du cancer stomacal, et je n'en ai pas encore fini avec cette question, car je dois dire quelques mots des dyspeptiques neurasthéniques. Nous avons tous vu ces neurasthéniques à troubles dyspeptiques, à troubles gastralgiques, avec ou sans hyperchlorhydrie, avec ou sans hypochlorhydrie, perdant leur appétit, vomissant, maigrissant, s'affaiblissant, et finissant par être convaincus qu'ils ont un cancer de l'estomac. C'est par l'étude attentive des troubles neurasthéniques qu'on arrive à éloigner chez eux l'hypothèse du cancer.

Après avoir analysé les signes qui permettent le plus souvent de formuler ou de rejeter le diagnostic du cancer stomacal, le *diagnostic* du *siège* du cancer doit actuel-

lement nous occuper. Le cancer du *cardia* se confond généralement avec le cancer de l'*œsophage*, car le cancer limité au cardia est exceptionnel; les aliments, arrêtés au niveau du point rétréci, sont rejetés bientôt après leur ingestion, et l'exploration faite avec la sonde œsophagienne permet de constater le siège et le degré du rétrécissement cancéreux. Le cancer du cardia et la petite courbure est très difficilement accessible au toucher. Le cancer du *pylore* détermine souvent un *rétrécissement* de l'orifice pylorique, et une *dilatation* consécutive de l'estomac; les vomissements alimentaires ne surviennent que longtemps après le repas; l'amaigrissement est rapide et la *cachexie précoce*; la tumeur pylorique est accessible au toucher et reste fixe dans la même région. Le cancer des *courbures* et des *faces* de l'estomac a une marche moins rapide que le cancer des *orifices*, parce qu'il *laisse libre* le passage des aliments; les vomissements sont plus rares, l'amaigrissement est tardif, et la cachexie est *lente* à apparaître. Le cancer de la *grande courbure* est remarquable par sa *mobilité*, il se déplace suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac. Dans le cas de grande distension de l'estomac, la tumeur cancéreuse peut prendre dans l'abdomen les positions les plus variées.

Durée. — Traitement. — Le cancer de l'estomac a une *durée* moyenne de un an à dix-huit mois; il peut même durer *plusieurs années, s'il respecte les orifices* et s'il permet le passage des aliments. Chez les jeunes sujets, au-dessous de trente ans, la marche est habituellement rapide [1]. La mort est la terminaison fatale du cancer, elle est due aux progrès de la cachexie, aux hématémèses répétées, à la généralisation du cancer (foie, péritoine, pancréas)[2]. La perforation de l'estomac et la péritonite, relativement fréquente dans l'ulcère, sont des accidents exceptionnels dans le cancer.

Arrivons au *traitement*. Les troubles dyspeptiques du

1. Mathieu. *Du cancer précoce de l'estomac*. Thèse de Paris, 1881.
2. Jaccoud. *Leçons de clinique*, 1886.

début doivent être combattus par les alcalins, eau de chaux, eau de Vichy, craie préparée. Le régime lacté, associé à des aliments de digestion facile, est indiqué dès cette première période. Les glaces à la vanille et au café, les glaces alimentaires contenant 60 grammes de jus de viande sont bien tolérées. Les vomissements et les douleurs d'estomac sont calmés par de faibles doses *de morphine et de cocaïne associées*. On donne, avant et après les aliments, *une cuillerée à café* de la solution suivante :

Eau de chaux.	100	grammes.
Chlorhydrate de morphine.	2	centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne.	5	—

J'ai souvent constaté les bons effets de cette médication, qui peut être renouvelée plusieurs fois dans la même journée. Si les douleurs résistent à ce moyen, on les calme avec des injections de morphine. Aux hémorrhagies on oppose les astringents, le perchlorure de fer, l'eau de Rabel, les boissons glacées.

Les *lavages de l'estomac*, faits avec soin et avec précaution, rendent de réels services : ils combattent la putridité et favorisent la tolérance de l'organe pour les aliments[1]. On fait le lavage tous les matins, à jeun, au moyen d'eau tiède, additionnée, par litre, de 2 grammes de bicarbonate de soude. Quand les liquides de l'estomac subissent la fermentation putride, on fait les lavages avec une solution de chloral (5 à 10 pour 100). Si les fonctions de l'estomac se font mal, s'il y a anorexie, tendances aux vomissements, on introduit dans l'estomac des poudres de viande délayées dans du lait ou dans du chocolat. Cette dernière opération peut se faire au moyen d'un tube plus court que celui qui sert à faire le lavage[2], parce qu'il n'a pas besoin de pénétrer jusque dans l'estomac. Quand l'alimentation par l'estomac devient impossible, soit par intolérance stomacale, soit par rétrécissement de l'orifice cardiaque ou pylorique, on a recours aux lavements ali-

1. Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clinique thérapeutique.*
2. Appareil à gavage de M. Dujardin-Beaumetz.

mentaires; on donne tous les jours deux ou trois lavements peptonisés composés comme suit : un verre de lait, un jaune d'œuf, deux cuillerées de peptone liquide, cinq gouttes de laudanum, un gramme de bicarbonate de soude (Dujardin-Beaumetz).

Les résultats donnés par le traitement *chirurgical* ne sont guère encourageants ; après l'ablation de la partie cancéreuse (pylore et parties voisines), la mort survient le plus souvent par collapsus, par péritonite, et si le malade survit quelques semaines ou quelques mois, il ne tarde pas à succomber par le fait de la récidive cancéreuse[1].

Une autre méthode me paraît préférable dans le cas de cancer du pylore avec rétrécissement de l'orifice, c'est la gastro-entérostomie, qui consiste à aboucher une partie de la face postérieure de l'estomac voisine du pylore, avec la première partie du jéjunum[2].

§ 10. DILATATION DE L'ESTOMAC.

Pathogénie. — La *dilatation de l'estomac* est un état morbide qui se rencontre dans un grand nombre d'affections stomacales; tantôt elle est mécanique : elle résulte d'un rétrécissement de l'orifice pylorique (cancer du pylore, cicatrices consécutives à l'ulcère simple), et dans ce cas il s'agit de distension plus que de dilatation; tantôt elle succède à des altérations des parois de l'estomac, à une atonie des fibres musculaires (catarrhe chronique, nervosisme, neurasthénie, tuberculose, épuisement général, fièvre typhoïde).

La dilatation est fréquente chez les gros mangeurs et chez les grands buveurs. Pour M. Bouchard, la dilatation de l'estomac serait, non plus seulement un symptôme survenant dans le cours de nombreux états pathologiques, mais une entité morbide, l'estomac se laissant distendre,

1. A. Guinard. *Trait. chirurgical du cancer de l'estomac.*
2. Debove et Terrier. *Acad. de méd*, 6 août 1895. — Doyen, *loco cit.*

parce que sa force est inférieure à l'obstacle qu'il doit surmonter; et, bien que la dyspepsie et la dilatation de l'estomac soient toujours associées, c'est la dilatation qui entraînerait la dyspepsie bien plus souvent que la dyspepsie n'entraînerait la dilatation[1].

Anatomie pathologique. — L'estomac dilaté ne conserve pas toujours sa forme normale (estomac en bissac); sa capacité est telle qu'il peut contenir jusqu'à cinq, dix, quinze et vingt litres de liquide. L'ampliation se fait surtout aux dépens de la grande courbure qui est abaissée.

Les lésions de la couche musculaire sont très variables; on constate l'hypertrophie ou l'atrophie. La dégénérescence amyloïde a été signalée.

La muqueuse est rarement saine, habituellement elle présente des *lésions d'inflammation chronique*. Au nombre des éléments qui sont contenus dans l'estomac, on trouve fréquemment un cryptogame connu sous le nom de *sarcine*.

Symptômes. — Suivant les cas, l'appétit est diminué ou exagéré et la soif est ardente; la constipation est la règle, les digestions sont lentes, pénibles, et fréquemment accompagnées de *vomissements*.

Les matières vomies sont parfois si abondantes que le malade en rend plusieurs litres dans une journée. Cette énorme déperdition de liquide a pour conséquence une faible quantité d'urine (Kussmaul). Les vomissements sont habituellement muqueux, teintés, d'une odeur infecte, d'une saveur amère. Les aliments rejetés avec le vomissement sont souvent ceux qui ont été ingérés deux ou trois jours auparavant. Dans quelques cas exceptionnels on a constaté de véritables hématémèses. A la constipation succèdent par moments de la diarrhée, des débâcles. Le malade se plaint rarement de douleurs vives.

L'estomac dilaté fait souvent une *saillie* à la région épigastrique. La percussion doit être pratiquée à jeun; elle permet de constater une sonorité anormale très

1. Giraudeau. Dilatation de l'estomac. *Arch. de méd.*, mars 1885.

étendue, et en tapotant par quelques petits coups la région de l'estomac, on produit un bruit de *clapotage*, qu'on peut rendre encore plus évident en faisant avaler au malade un demi-verre d'eau. Le bruit de *succussion* qu'on provoque en priant le sujet de se secouer un peu vivement est un phénomène de même nature.

On constate souvent des *nodosités* aux secondes articulations des doigts; ces déformations tiennent à la diathèse rhumatismale, si fréquente chez les gens affectés de dilatation stomacale (Bouchard)[1].

Quand la dilatation est de date récente et peu intense, elle ne se traduit que par les symptômes que j'ai énumérés; mais avec les progrès de la maladie, les troubles dyspeptiques, les vomissements, la dénutrition, provoquent un amaigrissement considérable, le malade dépérit, tombe dans le marasme, prend une teinte cachectique, si bien qu'il est souvent difficile, nous l'avons vu au chapitre précédent, de faire le *diagnostic* entre une dilatation simple et un cancer de l'estomac.

Chez certains individus, la dilatation de l'estomac entraîne une série d'accidents et de complications. Parmi ces complications, je citerai l'hypochondrie, les vertiges, les palpitations, les intermittences cardiaques[2], les douleurs d'angine de poitrine, autant de phénomènes qui existent du reste dans bon nombre de dyspepsies. Je citerai encore les crampes, les contractures des muscles fléchisseurs des doigts, les accès épileptiformes, accidents comparables à ceux de l'urémie, et provenant, d'après M. Bouchard, de l'absorption des substances toxiques qui résultent des fermentations anormales élaborées dans l'estomac dilaté. On a signalé également des paralysies, soit isolées, soit associées aux convulsions.

Pour M. Bouchard, la dilatation primitive de l'estomac, avec stase des aliments et fermentations consécutives, a

1. Bouchard. *Soc. méd. des hôpit.*, 13 juin 1884.

2. Barié. Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. *Revue de médecine*, janvier 1883.

une importance considérable. Et en pareil cas, il ne s'agit pas seulement d'individus ayant un estomac très dilaté, le plus souvent même la dilatation est assez peu accusée. Les fermentations dans ces estomacs dilatés, se produisent en général par diminution de l'acide chlorhydrique qui, normalement, a un rôle *antiseptique*. Chez ces malades, l'embarras gastrique, et même l'embarras gastrique fébrile, n'est pas rare. C'est dire que la description et le traitement des dyspepsies en général et des gastrites en particulier, se confondent en partie avec la dilatation de l'estomac. Dans ces différents cas, il y a *insuffisance stomacale* (Elwald).

Comme *traitement*, on obtient d'excellents résultats du *lavage de l'estomac*. Les médications conseillées pour les dyspepsies sont applicables à la dilatation stomacale : qu'on veuille donc se reporter au chapitre qui concerne la dyspepsie. On prescrit, suivant le cas, ou la diète *lactée* ou la diète *sèche*.

§ 11. GASTRORRHAGIE. — HÉMATÉMÈSE.

Définition. — Il ne faut pas confondre les mots *hématémèse* et *gastrorrhagie*. La *gastrorrhagie* est l'hémorrhagie de l'estomac, c'est l'hémorrhagie qui se fait à la surface de sa muqueuse ou dans ses parois et qui s'épanche ensuite dans sa cavité, tandis que l'*hématémèse* n'est qu'un symptôme qui s'applique au vomissement de sang, que ce sang provienne d'une hémorrhagie stomacale, ou qu'il soit déversé dans l'estomac après avoir pris naissance dans une région voisine. On voit donc que l'hématémèse et la gastrorrhagie ne sont pas fatalement associées ; il peut y avoir hématémèse sans gastrorrhagie et gastrorrhagie sans hématémèse ; en voici des exemples : un individu rend, par vomissement, une certaine

quantité de sang qui a reflué dans l'estomac, à la suite d'une épistaxis ou à la suite d'une abondante hémoptysie, c'est là une hématémèse sans gastrorrhagie ; un autre individu atteint de cancer ou d'ulcère stomacal a une hémorrhagie de l'estomac, mais cette hémorrhagie n'est pas suivie de vomissement, et le sang passe de l'estomac dans l'intestin, d'où il est rendu plus tard sous forme de *mélæna*. Voilà un exemple de gastrorrhagie sans hématémèse.

Étiologie. — La gastrorrhagie tient à des *causes* multiples. Signalons au premier rang, les lésions de l'estomac, le traumatisme, les contusions, la dilatation de cet organe, la gastrite chronique, les ulcérations et avant tout l'ulcère simple et le cancer stomacal. J'ai insisté sur le mécanisme de l'hémorrhagie dans l'ulcère et dans le cancer ; je n'y reviens pas. Les lésions qui sont un obstacle à la circulation dans le système de la veine porte (altération des ganglions du hile [1]) déterminent une stase sanguine, avec ou sans érosions stomacales, qui sont parfois suivies d'hémorrhagie ; c'est une des causes de l'hématémèse dans la cirrhose atrophique du foie, auxquelles il faut ajouter la rupture de varices œsophagiennes.

Dans trois observations citées par Gallard [2], des hématémèses foudroyantes ont été causées par la rupture *d'anévrysmes miliaires* d'artérioles stomacales, et maintenant que l'attention est appelée sur ce point, il est probable que cette cause se substituera à bien des hémorrhagies stomacales dites essentielles.

La congestion active de l'estomac (*fluxion*) rend compte des gastrorrhagies, dites nerveuses (hystérie), et supplémentaires (suppression des règles, des hémorrhoïdes). Les gastrorrhagies qui surviennent dans le cours des fièvres graves (variole noire, typhus, ictère grave, fièvre jaune), sont dues à des altérations du sang et des capillaires.

1. Josias et Dérignac. *Bullet. Soc. anat.* 1883, p. 145.
2. Gallard. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 février 1884.

Symptômes. — La gastrorrhagie est rarement précédée de prodromes; les frissons, la pâleur, la défaillance, la syncope, qui accompagnent les hémorrhagies abondantes de l'estomac, ne sont pas des prodromes, ce sont des symptômes associés à la gastrorrhagie; ils en sont la conséquence, et parfois même l'hématémèse faisant défaut, ils sont le seul indice révélateur d'une hémorrhagie de l'estomac. Les faits de *gastrorrhagie sans hématémèse* méritent d'être bien connus, ils passent souvent inaperçus, ils sont plus fréquents qu'on ne pense. Parfois ils sont les signes avant-coureurs d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac. « Des individus bien portants, dit Trousseau, sont pris tout à coup d'un malaise vague, on les voit pâlir et tomber en syncope. Quelques heures après, ou le lendemain en allant à la garde-robe, ils rendent des matières noires comme de la poix (*mélæna*); ils conservent pendant quelque temps de la faiblesse, de l'inappétence, de la décoloration des téguments, puis la santé revient. Ces accidents peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés, et restent souvent méconnus, non seulement du malade, mais encore du médecin [1]. »

Voilà une première catégorie de faits où la gastrorrhagie, accompagnée ou non de pâleur, de défaillance, de syncope, n'est pas suivie d'hématémèse. Ces cas-là sont assez fréquents; bien des gens, atteints de cancer de l'estomac, n'ont pas un seul vomissement de sang dans le cours de la maladie, et si on examinait avec soin leurs garde-robes, on trouverait fréquemment des selles poisseuses, noires (mélæna), indice de l'hémorrhagie stomacale passée inaperçue.

Habituellement, la gastrorrhagie est suivie d'hématémèse. Le vomissement de sang se présente sous des aspects différents. Quelquefois le sang vomi est rouge et fluide, preuve qu'il n'a pas séjourné longtemps dans l'estomac, et qu'il n'a subi aucune altération; plus souvent

1. Trousseau. *Clin. méd.*, tome III.

le sang vomi est moitié liquide, moitié coagulé et ressemble à du *marc de café*, à de la suie délayée dans de l'eau, preuve qu'il a été altéré par son contact avec les aliments et avec les acides de l'estomac. Dans quelques cas les caillots rendus sont énormes. On a dit que le vomissement rouge appartient à l'ulcère plus qu'au cancer; cette distinction rarement vraie est très insuffisante comme élément de diagnostic. La quantité de sang rendu est fort variable; certaines hématémèses sont insignifiantes, et le sang nage sous forme d'une poussière noirâtre (Jaccoud), au milieu de mucosités fluides ou visqueuses, d'autres fois l'hématémèse est abondante, *foudroyante* (ulcération d'un gros vaisseau) et peut entraîner rapidement la mort.

Diagnostic. — Comme le *diagnostic* de la gastrorrhagie repose en grande partie sur l'existence de l'hématémèse et du mélæna, il faut avoir soin, au préalable, d'écarter toute cause d'erreur et d'arriver à cette première conviction, que l'hématémèse ou le mélæna en question sont bien d'*origine stomacale*. En effet, il ne faudrait pas regarder comme tels un mélæna issu d'un cancer intestinal, ou une hématémèse due à une épistaxis dont le sang aurait reflué dans l'estomac. L'origine stomacale de l'hémorrhagie étant reconnue, il faut s'enquérir du *diagnostic de la cause*; la gastrorrhagie est-elle due à une lésion de l'estomac, ulcère ou cancer et alors même que le sujet serait en bonne santé, n'est-elle pas un avertissement éloigné du cancer? Est-elle le résultat d'une lésion du foie (cirrhose atrophique); est-elle provoquée par une fluxion stomacale (hystérie, hémorrhagie supplémentaire)? On ne pourra répondre à ces différentes questions qu'en étudiant avec soin les antécédents du malade et les symptômes qui ont précédé la gastrorrhagie. Cette valeur *diagnostique* de l'hématémèse a été longuement discutée à l'un des chapitres précédents, au sujet du *cancer de l'estomac*.

Traitement. — La glace, les boissons glacées, les

boissons acidulées et alcoolisées, les astringents, les potions au perchlorure de fer et à l'eau de Rabel, les opiacés à petite dose, l'application de vessies de glace sur l'estomac, les ventouses sèches appliquées en quantité aux membres inférieurs, forment l'ensemble des moyens le plus habituellement employés pour combattre la gastrorrhagie et l'hématémèse.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'INTESTIN

§ 1. ENTÉRITE AIGUË.

Définition. — L'*entérite* est l'inflammation de la muqueuse de l'intestin. Quand l'estomac participe à l'inflammation, il y a *gastro-entérite*. Ce mot entérite, sans autre désignation, s'adresse à l'inflammation de l'*intestin grêle*; si le gros intestin participe à la phlegmasie, c'est l'*entéro-colite*; la phlegmasie localisée à une portion restreinte de l'intestin prend, suivant le cas, le nom de *duodénite* (duodénum), de *typhlite* (cæcum), de *rectite* (rectum).

Avant de commencer la description de l'entérite, il est utile de s'entendre sur la signification du terme employé; il est essentiel de ne pas confondre l'entérite avec l'un de ses symptômes habituels, la *diarrhée*, car ces différents états morbides conduisent à des indications thérapeutiques différentes. Et cependant la confusion est fréquente : trop souvent on se laisse aller à prononcer le mot d'entérite

aiguë ou d'entérite chronique, alors qu'il s'agit d'une simple diarrhée, trouble non phlegmasique[1]; je m'explique : Les *flux diarrhéiques* sont souvent associés à l'inflammation intestinale, et depuis l'entérite catarrhale légère jusqu'à l'entérite grave, ils constituent un symptôme important; mais dans d'autres cas ils n'ont rien à voir avec l'entérite, ils ont une autre origine. A cette dernière catégorie appartiennent : 1° les diarrhées *sudorales*, flux intestinaux qui résultent d'une perturbation apportée aux fonctions de la peau (suppression brusque des sueurs); 2° les diarrhées *nerveuses*, flux intestinaux qui proviennent d'émotions morales de toute nature, ou qui constituent l'un des troubles de sécrétion du *tabes dorsalis* et du *goître exophthalmique*; 3° les diarrhées par *irritation* succédant à une excitation anormale des glandes annexes (foie, pancréas); et à l'ingestion de certains aliments, de certaines boissons. Eh bien, tous ces flux intestinaux sont de simples troubles sécrétoires et doivent être distraits de l'*entérite aiguë* dont je vais maintenant m'occuper.

Étiologie. — L'entérite aiguë est une maladie de tous les âges, et chez les jeunes enfants elle prend une importance spéciale que j'étudierai sous le nom de *choléra infantile* dans le chapitre suivant. Plus fréquente dans les saisons chaudes, l'entérite est souvent provoquée par un *refroidissement*; sous l'influence du refroidissement, qui est un agent provocateur de premier ordre, certaines personnes prennent une entérite comme d'autres prennent une bronchite. Quand on veut bien rechercher la cause première des entérites on voit que ces causes se divisent en deux grandes classes; elles ont une origine *infectieuse* ou *toxique*. Je n'ai pas à parler ici de quelques microbes spécifiques (fièvre typhoïde, tuberculose, choléra), qui provoquent à titre d'épiphénomène des catarrhes spécifiques, mais je fais allusion à ces microbes, hôtes habituels de l'intestin, qui deviennent pathogènes sous l'influence

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu. De la Diarrhée*, t. III, p. 98.

de certaines conditions; tels sont le coli-bacille[1], le bacterium aceti, les amibes, etc. D'autres microbes, ingérés avec l'alimentation, pénètrent de l'estomac dans l'intestin, mais il faut pour cela que les aliments en putréfaction ne trouvent pas dans l'acide chlorhydrique un antiseptique suffisant.

Les substances *toxiques* capables de provoquer l'entérite aiguë sont les unes élaborées par les microbes, les autres ingérées par l'estomac, d'autres enfin sont fabriquées par l'individu déjà malade : (acide urique de la goutte, carbonate d'ammoniaque de l'urémie, altérations de la bile).

Certains individus sont prédisposés à l'entérite; la constitution médicale, l'influence saisonnière créent l'entérite à l'état épidémique.

Symptômes. — Les entérites sont plus ou moins accompagnées de fermentations intestinales, de décomposition des matières qui aboutissent à la résorption de ces produits avec phénomènes d'auto-intoxication bien étudiées par M. Bouchard.

L'entérite légère n'est pas fébrile; il n'en est pas de même de l'entérite intense. Les coliques et la diarrhée sont les premiers symptômes. Les douleurs se concentrent surtout au pourtour de l'ombilic d'où elles irradient. Les *coliques* viennent souvent par accès, elles sont parfois très douloureuses, accompagnées de *borborygmes* et suivies d'évacuations. Les évacuations plus ou moins délayées sont d'abord formées des matières contenues dans l'intestin, puis elles deviennent liquides, jaunâtres, et sont constituées par de la sérosité, par des mucosités et de la bile. L'appétit est diminué ou nul, la soif est vive, la langue est saburrale, le ventre est ballonné et douloureux. Dans les cas légers, ces symptômes s'amendent rapidement et la maladie se termine en quelques jours; dans les cas intenses, les évacuations persistent nombreuses

1. Widal. *Gaz. hebdom.* Décembre 1891. Janvier 1892.

et abondantes, l'entérite est *cholériforme*, la perte des forces est rapide et le *pronostic* prend chez l'enfant et chez le vieillard une véritable gravité.

Quand il y a *gastro-entérite*, aux symptômes précédemment énumérés s'ajoutent des douleurs gastriques, des nausées, des vomissements. Quand il y a *entéro-colite*, les selles diarrhéiques sont parfois sanguinolentes, glaireuses, le malade éprouve du ténesme, des épreintes, l'entérite est dite *dysentériforme*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est gonflée, rouge, congestionnée, surtout autour des follicules clos et des plaques de Peyer. Les follicules isolés sont tuméfiés vers la fin de l'iléon (psorentérie), et on trouve parfois de petites ulcérations (*ulcères folliculaires*) développées aux dépens de ces follicules clos.

Traitement. — Chez l'adulte atteint d'entérite aiguë on prescrit un purgatif salin, 30 grammes de sulfate de soude, eau de Pullna, de Birmenstorff, etc., qu'on répète, si c'est nécessaire, plusieurs jours de suite. L'action des évacuants une fois produite, on donne les opiacés, en potion ou en lavements; la diète doit être sévère, les boissons se composent d'eau de riz ou d'eau albumineuse édulcorée avec du sirop de gomme. Si les coliques sont très vives, on pratique des injections sous-cutanées de morphine, on applique sur le ventre des cataplasmes laudanisés. Le salicylate de bismuth, l'eau de chaux dans du lait, trouvent également leurs indications.

§ 2. ENTÉRITE DES ENFANTS. — CHOLÉRA INFANTILE

La dénomination de *choléra infantile* est due à Trousseau, qui a fait de cette entérite une description restée classique[1].

1. Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Étiologie. — Le choléra infantile éclate surtout en été; sous l'influence des chaleurs il devient épidémique. Il atteint surtout les enfants du premier âge et de préférence les enfants élevés au biberon. On peut avec M. Lesage classer en plusieurs catégories les théories pathogéniques de cette maladie[1] : la fermentation du lait donné au biberon, la fermentation des aliments mal digérés, une gastro-entérite aiguë de la nourrice et l'intoxication du nourrisson par les toxines sont les causes habituellement invoquées. Au nombre des micro-organismes incriminés, M. Lesage a pu isoler un microbe qu'il avait cru être l'agent pathogène du choléra infantile. Le choléra infantile est favorisé par la dentition, par un allaitement de mauvaise qualité, par l'usage trop précoce d'aliments.

Symptômes. — Les vomissements et la diarrhée sont les deux symptômes du début. Les vomissements sont composés de lait caillé, ils deviennent plus tard aqueux, bilieux, verdâtres. Les selles sont souvent verdâtres, puis elles deviennent profuses, séreuses, le visage s'altère, se creuse et l'enfant dépérit à vue d'œil. La *diarrhée verte* des enfants s'observe parfois dans les hôpitaux, à l'état épidémique. La coloration verte est due tantôt à la bile, tantôt à un pigment spécial suscité par une bactérie pathogène.

Chez les *enfants à la mamelle* et jusqu'à l'âge de deux ans l'entérite peut devenir rapidement mortelle.

Dans les formes graves, le ventre, jusque-là ballonné, se creuse et se déprime, les évacuations et les vomissements se multiplient, les yeux s'excavent, les extrémités se cyanosent, la peau devient froide et prend l'apparence du sclérème, l'algidité apparait, la dyspnée s'accentue, le pouls est filiforme, extrêmement rapide, le collapsus arrive et l'enfant succombe au milieu de convulsions ou dans le coma.

1. Lesage. Thèse de Paris, 1889.

Traitement. — Chez les *enfants*, atteints d'entérite aiguë on fait usage de la décoction blanche de Sydenham, on donne, deux jours de suite, un mélange par parties égales de sirop de gomme et d'huile de ricin qu'on émulsionne en agitant le flacon (Blache)[1]. Un gramme d'huile de ricin suffit pour un enfant de six mois; on porte la dose à 2 et 3 grammes pour un enfant de deux ans; si c'est nécessaire on ajoute à ce traitement une 1/2 goutte à 2 gouttes de laudanum que le petit malade doit prendre dans une potion en vingt-quatre heures.

La diarrhée verte des enfants est très heureusement modifiée et guérie par l'*acide lactique* (Hayem)[2]. On donne tous les jours de trois à six cuillerées à café de la potion suivante :

Sirop simple.	80 grammes.
Acide lactique	2 grammes.
Essence de citron	Une goutte.

Au cas de choléra infantile, on obtient de bons résultats des injections sous-cutanées de sérum artificiel; on prescrit des potions ou des boissons légèrement alcoolisées. Si le collapsus est imminent on a recours aux injections sous-cutanées d'éther.

Il est nécessaire de désinfecter, en les plongeant dans une solution de sublimé au millième, tous les linges souillés par les déjections des petits malades.

§ 3. ENTÉRITE CHRONIQUE.

Étiologie. — Je répéterai pour l'entérite chronique ce que je viens de dire au sujet de l'entérite aiguë : il y a des flux intestinaux qui dépendent d'une stase sanguine

1. R. Blache. *Diarrhée chez les enfants. Journ. de thérap.*, 1877.
2. Académie de médecine, 1886.

dans le système de la veine porte, qui sont produits par des lésions du cœur ou du foie (cirrhose atrophique), mais qui ne résultent pas d'un processus phlegmasique, et qui, par conséquent, ne doivent pas être confondus avec l'*entérite* chronique dont les causes se confondent avec celles de l'entérite aiguë. Nous verrons plus loin, à propos de la dysenterie, ce qu'il faut penser des diarrhées chroniques de Cochinchine, et je réserve pour un chapitre spécial l'entérite de la *tuberculose*.

Symptômes. — L'entérite chronique atteint presque exclusivement le gros intestin; c'est donc bien plus une *colite* chronique qu'une entérite chronique. Elle est rarement *chronique* d'emblée, elle est presque toujours précédée d'une phase aiguë ou de poussées subaiguës. Les coliques sont moins vives que dans la forme aiguë, les douleurs peuvent même ne pas exister et la *diarrhée* est le symptôme dominant. La diarrhée avec ou sans borborygmes survient surtout après les repas, il y a plusieurs garde-robes par vingt-quatre heures. Le caractère des déjections varie, les évacuations sont plus ou moins liquides et associées ou non à des mucosités visqueuses. Souvent elles sont bilieuses, jaunâtres, verdâtres et d'une horrible fétidité. Parfois on y constate des mucosités gélatineuses striées de sang et des rubans membraniformes. Quand les selles contiennent des aliments ingérés depuis peu et incomplètement digérés, on dit qu'il y a *lientérie* (laxitas intestinorum, λειος, glissant, ἔντερον, intestin).

La maladie n'est pas toujours continue, il y a des périodes de rémission et d'exacerbation; mais pour peu qu'elle se prolonge, elle entraîne un état de dépérissement et d'amaigrissement. Il est même souvent difficile à cette période de savoir si l'entérite chronique n'est pas sous la dépendance d'une tuberculose intestinale, et, faute de signes plus positifs, on recherchera dans les selles la présence des *bacilles*.

A côté de cette entéro-colite chronique où la diarrhée

est le symptôme dominant, il y a une forme chronique de colite qui a pour caractère principal la *constipation*; (*colite sèche*). Les douleurs sont quelquefois vives, elles apparaissent trois ou quatre heures après les repas, tantôt tous les jours, tantôt de loin en loin, et se localisent de préférence à la région du côlon transverse. La constipation est si tenace qu'elle peut durer huit jours, quinze jours et au delà, sans garde-robes. Les selles sont habituellement dures, marronnées, souvent recouvertes de matières muqueuses et sanguinolentes. Parfois les déjections contiennent des matières pseudo-membraneuses, *rubanées*, blanchâtres, résistantes, épaisses, que les malades prennent pour des vers intestinaux, pour des fragments de tænia. Ces matières rubanées qui peuvent avoir un centimètre de large, et dix, quinze centimètres de long, sont muqueuses et non fibrineuses; leur constitution est toujours identique; elles sont formées de mucus, de cellules épithéliales cylindriques déformées, de sels, et exceptionnellement de cholestérine.

La colite sèche s'observe surtout chez la femme nerveuse; chez les gens qui ont une vie sédentaire et qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés; chez les arthritiques. Elle provoque des troubles dyspeptiques, flatulence, perte de l'appétit, amaigrissement et divers troubles réflexes si bien étudiés par M. Potain[1]. Ces troubles réflexes sont la *dyspnée*, des symptômes d'*insuffisance tricuspidienne* passagère, des douleurs précordiales analogues à l'*angine de poitrine*, des *tremblements* pendant la digestion intestinale, des *vertiges*, de la *mélancolie*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est rouge par place, et épaissie. Les *ulcérations* sont fréquentes; on les trouve au gros intestin et à l'intestin grêle; elles sont arrondies, à bords décollés, rarement elles aboutissent à la perforation. Les glandes de Lieber-

1. Potain. *Clin. méd. Semaine méd.*, 31 août 1887.

kühn sont tantôt atrophiées, tantôt kystiques. Le tissu conjonctif hypertrophié peut former de petits polypes papillo-glandulaires. La tunique musculaire et le tissu sous-séreux sont habituellement épaissis.

Traitement. — Le *traitement* de l'entéro-colite chronique varie pour ses formes sèche et diarrhéique. Dans la forme diarrhéique, le régime lacté occupe la première place; si le lait est mal toléré, on lui adjoint quelques alcalins (eau de chaux, eau de Vichy). Je formule la préparation suivante : Eau de chaux, 200 grammes; chlorhydrate de cocaïne, 2 centigrammes; chlorhydrate de morphine, 1 centigramme; à prendre cinq grandes cuillerées par jour. Dans certains cas, la viande crue peut être associée au régime lacté ou le remplacer. Les purgatifs salins à très petite dose, 5 à 8 grammes de sulfate de soude tous les matins, donnent de bons résultats. On a préconisé le bismuth à haute dose, 6 à 12 grammes par jour, la craie préparée à la dose de 15 grammes par jour, le talc pur, à la dose journalière de 40 grammes (Debove); les opiacés, les astringents, le nitrate d'argent soit en pilules, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour, soit en lavements. J'ai constaté l'efficacité de l'ipéca à petites doses; je donne tous les jours quatre ou cinq pilules contenant chacune 3 centigrammes d'ipéca et 1/2 centigramme d'opium. Pendant que ces moyens sont mis en usage, il faut aussi recourir à la médication révulsive, appliquer sur l'abdomen des vésicatoires de petite dimension, souvent répétés, ou pratiquer la cautérisation ponctuée. Dans des cas de diarrhée chronique d'origine palustre et qui duraient depuis plusieurs années, le sulfate de quinine a donné des résultats inespérés. J'ai observé un cas de ce genre, cette année, à l'hôpital. Les eaux de Plombières, de Carlsbad, l'hydrothérapie, sont d'excellents moyens à employer.

Pour combattre la *colite sèche*, on fera usage d'huile de ricin à petite dose (8 à 10 grammes), et répétée plusieurs fois par semaine, on prescrira le mercure comme laxatif,

les pilules bleues, le calomel. On conseillera le massage, l'hydrothérapie, les révulsifs à la région abdominale, les cures de Châtelguyon, de Plombières, de Carlsbad.

§ 4. TYPHLITE. — APPENDICITE. — PÉRITYPHLITE.

La *typhlite* est l'inflammation du cæcum. Le cæcum et son appendice, d'après M. Tuffier, sont *complètement* enveloppés par le péritoine et jamais le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Habituellement le péritoine remonte au-dessus de l'embouchure iléo-cæcale. Par conséquent, la pérityphlite, quand elle existe, est toujours au début une péritonite localisée à la région cæcale. La pérityphlite, ou inflammation du tissu cellulaire qui confine au *fascia iliaca*, constitue l'une des variétés du *phlegmon iliaque*. Les lésions de l'*appendice vermiforme* (inflammation, perforation) sont indépendantes ou associées à celles du cæcum; ce qui fait, en somme, que nous avons à étudier dans ce chapitre trois ordres de lésions qui peuvent exister *séparément* ou *simultanément* : 1° les lésions du cæcum (*typhlite*); 2° les lésions du tissu cellulaire rétro-cæcal (*pérityphlite*); 3° les lésions de l'*appendice vermiforme*.

A. TYPHLITE.

Étiologie. — La *typhlite* est une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte; elle est fort rare chez l'enfant, chez lequel, elle évolue du reste avec une grande bénignité[1]. Ses causes sont celles de l'entérite, auxquelles il faut joindre quelques causes spéciales, telles que la con-

1. Venceslas de Strzembosz. *Typhlite chez l'enfant.* Th. de Paris, 1887.

stipation, la rétention de matières stercorales durcies (*typhlite stercorale*)[1], la présence de corps étrangers, noyaux de fruits, pépins, calculs intestinaux. Toutefois, ces corps étrangers produisent plus souvent des accidents d'appendicite, que des accidents de typhlite proprement dits.

La dilatation de l'estomac est souvent accompagnée de typhlite (Bouchard). Dans quelques cas exceptionnels, la fièvre typhoïde débute sous les apparences d'une typhlite, ainsi que je l'ai observé deux fois. Les ulcérations *tuberculeuses* développées au niveau du cæcum peuvent provoquer une typhlite et une pérityphlite tuberculeuse[2].

Symptômes. — Dans sa forme légère, la typhlite est sans fièvre, elle s'annonce par la constipation, par une douleur plus ou moins vive dans la fosse iliaque droite, avec tension abdominale, tympanisme et vomissements. La région du cæcum est douloureuse au toucher, elle est empâtée, tuméfiée, et l'encombrement de matières fécales peut y déterminer une tumeur. La tumeur prend la forme du cæcum, et à moins de tympanisme abdominal, il est assez facile de la délimiter par le palper et par la percussion. Dans les cas légers, les symptômes s'amendent en peu de jours sous l'influence de moyens appropriés; mais dans les cas intenses, la fièvre est vive, la douleur de la région cæcale est plus accusée, et si la guérison se fait attendre, plusieurs alternatives peuvent se présenter : 1° l'encombrement de l'intestin par l'amas fécal empêche le passage des matières de l'intestin grêle dans le côlon, et on voit se développer alors les symptômes d'une *occlusion intestinale* dont il est facile de saisir la cause et l'origine; 2° le péritoine qui entoure le cæcum s'enflamme par contiguïté, et une *péritonite circonscrite* vient compliquer la situation. Les autres complications, la perforation, le phlegmon de la pérityphlite,

1. Goldschmidt. *Revue de médecine*, juin 1886.
2. Duguet. *Bull. de la Soc. de biol.*, mai 1869.

qui étaient mises autrefois sur le compte de la typhlite, doivent être attribuées à l'appendicite.

En somme, la typhlite est une maladie dont le *pronostic* doit être réservé, à cause des complications diverses qui peuvent éclater dans le cours de son évolution ; mais elle n'a nullement la gravité de l'appendicite; sa *durée*, avec alternatives de constipation et de diarrhée, peut se prolonger plusieurs semaines; enfin la typhlite peut devenir chronique ou être chronique d'emblée [1].

Anatomie pathologique. — Le cæcum enflammé présente les altérations de l'entérite aiguë, de plus, les ulcérations s'y produisent facilement. Ces ulcérations se présentent sous formes d'érosions profondes qui intéressent la muqueuse, la tunique sous-muqueuse, la tunique musculeuse et arrivent jusqu'au péritoine.

Le *traitement* de la typhlite consiste en purgatifs doux (huile de ricin, magnésie dans l'eau sucrée). Il faut se méfier des purgatifs énergiques (eau-de-vie allemande), et les réserver pour le cas d'obstruction intestinale.

Sur la région malade, on appliquera, suivant le cas, des cataplasmes laudanisés, des sangsues, des vessies de glace, des vésicatoires.

B. PÉRITYPHLITE.

Étiologie. — La *pérityphlite* est l'inflammation du tissu cellulaire qui sépare le cæcum du *fascia iliaca*. Elle est habituellement produite par la typhlite et par les lésions de l'appendice vermiforme ; néanmoins elle peut être primitive ou survenir à la suite d'un traumatisme. La dénomination de pérityphlite s'adresse, par abus de langage, à des états morbides différents ; souvent il s'agit d'un véritable processus inflammatoire dont le terme est généralement la formation d'un abcès, mais

1. Barré. Th. de Paris, 1873.

parfois on englobe dans la même description des phlegmons gangréneux qui résultent, moins d'un processus inflammatoire que de l'irruption de matières septiques et de corps étrangers à travers une perforation de l'appendice vermiforme. Il y a là une distinction importante à établir.

Symptômes. — Que la pérityphlite soit primitive ou secondaire, elle s'annonce par un appareil fébrile et douloureux. La douleur de la fosse iliaque est vive, exaspérée par la pression et par les mouvements ; elle irradie souvent aux lombes et à la cuisse ; les vomissements sont fréquents, la constipation est la règle. Dans quelques cas exceptionnels le processus phlegmasique se termine par induration ou par résolution ; toutefois la pérityphlite aboutit généralement à la formation d'un abcès. La suppuration ne s'établit pas avant le dixième ou quinzième jour (Grisolles) ; elle s'annonce souvent par une recrudescence des symptômes (douleurs lancinantes, frissons, élévation de température), et la palpation jointe à la percussion (matité) permettent de constater dans la fosse iliaque le développement d'une tumeur qui devient quelquefois fluctuante.

L'*abcès*, une fois formé, se fait jour par des voies différentes. Quand il s'ouvre dans le *cæcum*, ce qui est la terminaison la plus désirable, le soulagement est immédiat, la tumeur iliaque s'affaisse, et le malade rend pendant quelques jours une quantité de pus qui diminue graduellement ; la disposition de la perforation cæcale ne permet pas aux matières fécales de refluer dans le foyer purulent. Quand l'abcès se dirige vers la paroi abdominale, c'est habituellement au-dessus de l'arcade de Fallope que se fait l'ouverture ; la peau de la région rougit, s'amincit, l'abcès s'ouvre ou bien on l'incise, et la guérison survient après douze ou quinze jours d'écoulement purulent, il y a néanmoins une complication possible, c'est la formation d'une fistule cutanée (Trélat).

Le *diagnostic* est souvent difficile entre la typhlite et la

pérityphlite, la présence ou l'absence des symptômes fébriles, les caractères et l'intensité de la douleur ne sont pas toujours des éléments suffisants de diagnostic. La pérityphlite suppurée se distingue du phlegmon sous-aponévrotique (*psoïtis*) par les caractères suivants : dans la psoïtis, la lésion du muscle psoas iliaque immobilise le membre inférieur dans la demi-flexion avec rotation en dehors, et les mouvements communiqués sont fort douloureux et presque impossibles

C. APPENDICITE. — PÉRITONITES APPENDICULAIRES.

Étiologie. — L'appendicite est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme et plus des deux tiers des cas s'observent entre dix et vingt-cinq ans. Elle résume, en partie, l'ancienne description de la typhlite.

L'*appendice vermiculaire* du cæcum peut participer aux lésions de la typhlite et de la pérityphlite; plus souvent, il est le siège de lésions indépendantes. Les ulcérations tuberculeuses[1], corps étrangers, pépins, noyaux de fruits, grains de plomb, calculs biliaires et intestinaux, etc., déterminent l'inflammation, la perforation, la gangrène de l'appendice.

Mais de toutes ces causes, la plus fréquente est le calcul stercoral (70 pour 100). Les concrétions calculeuses stercorales ont la dimension d'une lentille, d'un noyau de cerise ou de prune; ils sont plus ou moins durs et formés de couches concentriques. Les uns prennent naissance dans la cavité de l'appendice, les autres viennent de l'intestin, franchissent la valvule de Gerlach et pénètrent dans l'appendice. La constipation favorise la formation de ces concrétions stercorales qui ont parfois pour centre un corps étranger. En oblitérant la cavité de

1. Leudet. *Ulcér. et perfor. de l'appendice iléo-cæcal.* (*Arch. de méd.*, 1859).

l'appendice, le corps étranger détermine la compression des vaisseaux, diminue la vitalité de la muqueuse, favorise l'accumulation des liquides et la pullulation des microbes intestinaux. Ces *agents microbiens* détruisent, ulcèrent et perforent les parois de l'appendice (Talamon).

Symptômes. — La pénétration ou la présence d'un corps étranger, d'un calcul stercoral dans l'appendice, est parfois accompagnée de symptômes décrits sous le nom de *colique appendiculaire.* Ces symptômes se traduisent par des douleurs partant de la fosse iliaque droite, avec paroxysmes, nausées, vomissements, ballonnement du ventre, constipation. La colique dure quelques heures, quelques jours et se termine souvent par le rejet du corps étranger dans le cæcum.

Parfois la colique appendiculaire est le premier stade de symptômes autrement graves. Aprés une ou plusieurs coliques survenues à intervalles plus ou moins éloignés, ou même sans accès de colique préalable, la maladie entre dans une autre phase : la douleur est constante avec exacerbations extrêmement douloureuses, avec irradiations à l'aine, à l'ombilic, aux parties génitales, à l'abdomen tout entier. La région iliaque se tuméfie, puis le ventre se météorise. En même temps apparaissent des vomissements, d'abord alimentaires, plus tard bilieux, verdâtres, porracés (participation du péritoine), dans quelques cas fécaloïdes (pseudo-étranglement). La constipation est habituelle mais pas absolue. La fièvre est intense, le malade est abattu, la bouche est sèche, la soif est vive, la respiration est gênée, les mains sont froides, les yeux sont excavés. La résolution peut se faire, auquel cas ces symptômes cessent, mais dans d'autres cas, la lésion de l'appendicite aboutit à la perforation ou à la gangrène.

Si des adhérences limitent la lésion, les matières septiques et la suppuration qui en est la conséquence s'enkystent et un *abcès iliaque* se forme. Cet abcés est bien le résultat d'une péritonite suppurée enkystée, et non pas

au moins au début, le résultat d'un phlegmon du tissu cellulaire iliaque (Ricard). L'empâtement de la région, la limitation de la douleur, la constance de la fièvre, l'apparition de frissons, témoignent de la formation de l'abcès. Cet abcès peut s'ouvrir dans le cæcum ou à la paroi abdominale. Quand la perforation se fait dans le péritoine, la douleur qui signale l'instant de la perforation est extrêmement vive; le ventre se météorise, les vomissements se succèdent coup sur coup, la constipation est absolue, les symptômes simulent un étranglement interne. Alors les accidents *péritonéaux* se précipitent, tels sont le hoquet, la petitesse et l'accélération du pouls, le refroidissement des extrémités, la tendance à la syncope, au collapsus et la mort.

Diagnostic. — La *localisation de la douleur à la région iliaque*, la tuméfaction ou l'empâtement de cette région, tels sont les signes qui dès le début permettent de ne pas confondre l'appendicite avec la colique hépatique ou néphrétique. L'appendicite suraiguë et accompagnée de péritonite généralisée peut simuler l'étranglement interne; mais dans l'étranglement interne, le ventre est plus tendu, plus météorisé, la constipation est plus absolue, le malade ne rend plus ni matières ni gaz, les vomissements fécaloïdes sont plus précoces et plus habituels.

Traitement. — Règle générale, s'abstenir de purgatifs; ménager l'intestin; appliquer à la région cæcale des sangsues, des sachets de glace, faire prendre au malade des boissons glacées, acidulées, contenant une petite quantité de manne qui agit à titre de laxatif doux. Le reste du traitement concerne la *chirurgie*.

Il faut savoir prendre une décision, il faut alors opérer sans retard et ne pas perdre un temps précieux à essayer les unes après les autres des médications trop souvent impuissantes.

§ 3. TUBERCULOSE INTESTINALE. ENTÉRITE TUBERCULEUSE.

Ce chapitre sera divisé en deux parties : la première s'adressera à la tuberculose intestinale proprement dite, la seconde à la tuberculose de l'orifice anal.

A. TUBERCULOSE INTESTINALE. ENTÉRITE TUBERCULEUSE.

Étiologie. — La tuberculose intestinale peut être la première localisation de l'infection tuberculeuse; mais, habituellement, l'entérite tuberculeuse est devancée par la tuberculose pulmonaire, surtout par la phthisie pulmonaire chronique. Dans quelques cas la tuberculose intestinale est le résultat d'une auto-infection, le bacille pénétrant dans les voies digestives avec des crachats avalés. Dans d'autres circonstances le bacille pénètre dans les voies digestives avec le lait de vaches tuberculeuses, que le pis de ces animaux soit ou non atteint de lésions tuberculeuses. A côté de ces infections qui se font par la surface de la muqueuse intestinale, signalons les infections qui se font par la profondeur des tissus, le bacille étant transporté par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, surtout au cas de granulose. D'après Tchistovitch[1], quand l'infection a lieu par la surface de la muqueuse intestinale, les bacilles traversent la couche épithéliale, atteignent les parois de l'intestin au moyen des lymphatiques et progressent dans le tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les vaisseaux sanguins. La direction *transversale* de ces vaisseaux explique la forme de certaines ulcérations. Les bacilles de Koch sont surtout nombreux au niveau des ulcérations.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'intestin, on découvre deux ordres de lésions; les unes sont des lésions d'inflammation vulgaire, les autres sont tuberculeuses. Les *lésions tuberculeuses* de la muqueuse intestinale ont pour siège de prédilection la dernière portion de l'iléon et le cæcum; on les retrouve néanmoins dans toutes les autres parties de l'intestin. A l'autopsie, ces lésions se présentent sous forme de *granulations* et d'*ulcérations* dont la forme et les dimensions sont variables. Ces ulcérations sont arrondies quand elles occupent les follicules isolés; elles sont longitudinales ou ovalaires quand elles ont pour siège les plaques de Peyer; souvent elles sont transversales, *annulaires*, et entourent l'intestin comme un anneau. Étudions ces différentes altérations.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin sont constituées par des *granulations* et par des *inflammations tuberculeuses ulcéreuses*. Les granulations tuberculeuses naissent dans les parois des vaisseaux, dans le tissu conjonctif, qui entoure le cul-de-sac des glandes en tubes, ou dans le tissu conjonctif des villosités; leur présence provoque dans les villosités et dans les glandes un travail phlegmasique.

Les *villosités intestinales*, tuméfiées et infiltrées de cellules rondes, s'unissent les unes aux autres par leur base et forment ainsi une excroissance ayant l'aspect d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tubes s'allongent et se remplissent de cellules cylindriques. La petite masse tuberculeuse devient opaque, caséeuse, et s'ulcère. Voilà un premier mode d'ulcération intestinale; nous allons voir un autre processus dans lequel les ulcérations ont pour origine la phlegmasie tuberculeuse qui frappe les follicules clos et les glandes de Peyer.

Au début, l'aspect des *follicules lymphatiques* atteints d'inflammation tuberculeuse ne diffère pas de la psorentérie simple; le follicule est augmenté de volume et infiltré d'éléments lymphoïdes; bientôt son centre devient

opaque et grisâtre, il se ramollit et se transforme en un petit abcès folliculaire qui ne tarde pas à s'ulcérer. « Souvent, plusieurs follicules altérés siégeant, soit sur une plaque de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés par une inflammation diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux, et par une inflammation des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère[1]. » C'est là un autre mode d'ulcération dans la tuberculose intestinale; mais quelle que soit l'origine de l'ulcération, qu'elle ait pour origine des granulations ou l'inflammation tuberculeuse des follicules, « son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes ».

Les ulcérations tuberculeuses se réunissent et prennent souvent une forme *annulaire*; on trouve alors sur la muqueuse des segments d'anneaux ou des anneaux complets ayant chacun une largeur de 1 à 2 centimètres et distants les uns des autres de plusieurs centimètres. Cette disposition *annulaire* des ulcérations tient probablement à une disposition analogue des territoires vasculaires[2], les vaisseaux étant, eux aussi, disposés en anneaux autour de l'intestin, et leurs parois étant infiltrées de granulations tuberculeuses. Les plaques de Peyer ulcérées ne sont pas tuméfiées comme dans la fièvre typhoïde, elles sont peu saillantes et semées d'ulcérations cratériformes. Ces deux types d'ulcérations, les ulcérations annulaires et les ulcérations des plaques de Peyer, sont isolés, ou réunis chez le même sujet.

Les bords et le fond des ulcères tuberculeux sont souvent parsemés de granulations tuberculeuses, granulations qu'on retrouve dans les diverses couches de tissu conjonctif des parois intestinales, entre les fibres musculaires et dans le tissu sous-muqueux profond.

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie*, p. 852. — Colin. *Arch. de méd.*, 1874. — Laveran. *Progrès méd.*, 1877.

2. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif*. Paris, thèse d'agrégat., 1878.

Le *système lymphatique* participe largement au processus tuberculeux. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des plaques de Peyer ulcérées sont injectés de matière tuberculeuse. Les points de la surface *péritonéale* de l'intestin qui répondent aux ulcérations de la muqueuse, offrent toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée; les vaisseaux lymphatiques qui en émergent, pour se rendre aux ganglions mésentériques, sont blanchâtres, noueux, volumineux et infiltrés de granulations tuberculeuses.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin aboutissent rarement au *rétrécissement* et à la *perforation*; développées au niveau du cæcum, elles peuvent provoquer une *typhlite* et une *pérityphlite tuberculeuse*[1]. Dans le gros intestin, les ulcérations peuvent avoir une *telle étendue* qu'au premier abord, la *colite tuberculeuse* n'est pas sans analogie avec les lésions de la dysenterie.

Description. — La tuberculose de l'intestin peut produire des *hémorrhagies* et des *perforations intestinales* suivies ou non de *péritonite*; ce sont là des complications rares; tandis que l'*entérite* est une manifestation presque constante de la tuberculose de l'intestin. On a rarement l'occasion d'étudier l'entérite tuberculeuse à titre de maladie isolée, parce qu'elle est presque toujours liée à la phthisie pulmonaire, dans le cours de la phthisie ou à sa période ultime (période de cachexie). L'intensité des symptômes est subordonnée à l'étendue et à la profondeur des lésions intestinales; parfois, l'entérite est bénigne et passagère; elle est caractérisée par une diarrhée qui cède assez facilement au traitement; plus souvent, les évacuations diarrhéiques sont abondantes, tenaces, accompagnées de douleurs abdominales, et quelquefois teintées de sang. Dans quelques cas, lorsque le gros intestin est ulcéré, aux symptômes habituels de

1. Leudet. Ulcérat. et perforat. de l'appendice iléo-cæcal. *Arch. de méd.*, 1859. — Duguet, *Bullet. de la Soc. de biolog.*, mai 1869.

l'entérite se joignent des phénomènes *dysentériformes* avec *épreintes* et *ténesme*. Chez les tuberculeux l'entérite est un mauvais signe : elle annonce souvent la période cachectique, elle est une cause puissante de dénutrition, elle précipite le dénouement fatal.

Dans la tuberculose ulcéreuse intestinale chronique, les bacilles de Koch peuvent suivre les veines originaires de la veine porte et aboutir au *foie*, où ils déterminent une hépatite interstitielle, péri-portale, subaiguë, des lésions secondaires de *cirrhose* et d'infiltration graisseuse péri-lobulaire.

Chez les *enfants*, l'entérite tuberculeuse est toujours associée à une tuberculisation des ganglions mésentériques (Parrot). Cette tuberculose *entéro-mésentérique* a longtemps été désigée sous le nom de *carreau*; elle est caractérisée par les symptômes de l'entérite auxquels s'ajoutent d'autres signes tels que le développement du ventre, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, la formation d'un épanchement dans le péritoine.

Diagnostic. — Dans quelques cas de granulie, les troubles intestinaux joints aux symptômes généraux, donnent à la maladie les apparences de la fièvre typhoïde. Dans l'entérite tuberculeuse chronique, le diagnostic est d'autant plus difficile que le sujet atteint d'entérite chronique n'a pas toujours les apparences d'un tuberculeux; pendant des mois, et pendant des années, avec des phases d'amélioration, avec suspension momentanée des accidents, il est atteint de troubles entériformes ou diarrhéiques qu'on met sur le compte d'une dyspepsie gastro-intestinale, ou qu'on attribue à la diathèse arthritique ; mais il faut toujours se méfier ; ces diarrhées interminables, ces entérites qui semblent guérir à Plombières ou ailleurs, et qui reparaissent après disparition momentanée, sont le plus souvent tributaires de la tuberculose. Dans quelques cas exceptionnels, on a pu déceler dans les selles le bacille tuberculeux.

L'entérite tuberculeuse est souvent rebelle au *traite-*

ment. Le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 10 à 20 grammes par jour, l'eau de chaux très légèrement morphinée, les boissons albumineuses, le nitrate d'argent en pilules, sont les moyens habituellement mis en usage; on leur associe avec avantage une alimentation dans laquelle la *viande crue* convenablement préparée joue le principal rôle. L'acide lactique (Hayem), la poudre de talc à la dose de 40 grammes par jour (Debove) ont été préconisés. La cure de Plombières rend de réels services.

B. TUBERCULOSE ANALE.

Nous avons deux choses à étudier : 1° les ulcérations tuberculeuses de l'anus; 2° les fistules à l'anus chez les tuberculeux.

Les *ulcérations tuberculeuses* de l'anus[1] siègent en partie sur la peau, en partie sur la muqueuse. Certaines sont assez petites pour se cacher dans un repli de la muqueuse, comme une simple fissure (Besnier); d'autres acquièrent plusieurs centimètres d'étendue, empiètent sur la peau de la fesse, remontent jusqu'au sphincter de l'anus et ne peuvent être bien examinées qu'après l'introduction du spéculum de Sims. Le fond de l'ulcération est jaunâtre et purulent, ses bords sont rougeâtres, irréguliers, décollés et souvent parsemés de granulations tuberculeuses. Ces ulcérations se développent lentement, elles sont d'autant plus douloureuses que la douleur est à chaque instant réveillée par le passage des matières fécales, par la marche, par le frottement. Les ulcérations de l'anus n'ont aucune tendance à la cicatrisation; je n'insiste pas sur leurs caractères anatomiques, qui sont identiques à ceux des ulcérations de la bouche; elles ont

1. Spillmann, *loco citato*, p. 187. — Primet. *Ulcérat. tubercul. de l'anus*. Th. de Paris, 1880.

pour origine les granulations tuberculeuses qui siègent dans le tissu conjonctif intermusculaire et autour des vaisseaux (Cornil).

La tuberculose anale survient dans le cours de la phthisie pulmonaire; parfois cependant, elle paraît être primitive (Mollière[1]) et devance la tuberculisation du poumon.

Le *diagnostic* est en général facile. La présence de granulations tuberculeuses sur les bords de l'ulcère tuberculeux et la non-inoculabilité du pus suffiraient, dans un cas difficile, à le différencier du chancre mou. On ne le confondra pas avec les *syphilides* et avec les accidents tertiaires de l'anus et du rectum[2].

2° L'abcès de la marge de l'anus et la *fistule à l'anus* sont des accidents fréquents chez les tuberculeux, et on aurait tort de nier les relations qui existent entre la phthisie pulmonaire et la fistule à l'anus[3]. Habituellement, l'abcès et la fistule qui en est la conséquence, se développent pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou à une époque avancée de la maladie. Mais dans quelques circonstances, l'abcès semble précéder la tuberculose pulmonaire. Il n'est pas rare de voir des gens qui toussaient depuis des années, se croyant atteints d'un simple emphysème pulmonaire avec catarrhe bronchique, et chez lesquels l'apparition d'un abcès tuberculeux de l'anus vient révéler la vraie nature du soi-disant catarrhe. Il n'est pas rare, dans une famille de tuberculeux, de voir un des membres de la famille, un des enfants, n'avoir, en fait de lésions tuberculeuses, que l'abcès anal tuberculeux.

Au sujet de ces fistules, une question importante se présente : peut-on les opérer sans qu'il en résulte aucun inconvénient pour le malade, ou bien doit-on les respecter sous peine d'accidents? Généralement, on considère

1. D. Mollière. *Traité des malad. du rect. et de l'anus*. Paris, 1877.
2. Fournier. *Lésions tertiaires de l'anus et du rectum*. Paris, 1875.
3. Peter. *Clin. méd.*, t. II, p. 408.

la fistule anale chez les tuberculeux comme une sorte d'émonctoire qu'il faut respecter sous peine de recrudescence dans la marche des accidents pulmonaires. Cette assertion s'est plusieurs fois vérifiée, mais elle n'est pas absolue, il s'en faut; aussi faut-il s'inspirer, avant de prendre une décision, de l'état du malade et opérer la fistule, à moins que les lésions pulmonaires soient assez avancées.

§ 6. ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM.

Anatomie pathologique. — L'*ulcère simple du duodénum*[1] a les plus grandes analogies avec l'ulcère de l'estomac et de l'œsophage; il occupe principalement la première portion du duodénum, plus souvent sa face antérieure que sa face postérieure, et il empiète parfois sur le pylore. Quand il y a plusieurs ulcères, ils se fusionnent et donnent à l'ulcération une forme irrégulière. Il n'est pas rare de trouver à la fois l'ulcère de l'estomac et du duodénum. La pathogénie, l'évolution, la cicatrisation, la perforation de l'ulcère duodénal, la pathogénie des hémorrhagies et de la péritonite, sont de tous points comparables au processus de l'ulcère stomacal. Des adhérences et des trajets fistuleux peuvent s'établir entre le duodénum et les organes voisins.

Symptômes. — L'ulcère simple du duodénum peut évoluer d'une façon presque latente comme certains ulcères de l'estomac. Ses symptômes les plus habituels sont : la douleur, les vomissements, le mélæna, l'hématémèse[2].

1. Chauffard. *Ulcères simples du duodénum.* Gaz. des hôpit., 1871. — Teilliais, *Ulcère simple du duodénum.* Thèse de Paris, 1870. — Collin. Th. de Paris, 1893.

2 Bucquoy. *Ulcère simple du duodénum.* Arch. de méd. avril, mai, juin, 1887.

Les *douleurs* se retrouvent ici avec quelques-uns des caractères signalés au sujet de l'ulcère stomacal, elles ont un siège un peu différent, les points xiphoïdien et rachidien font défaut, et elles n'apparaissent que deux ou trois heures après les repas, dans une région voisine du pylore, au-dessous du bord inférieur du foie.

Les *hémorrhagies intestinales* peuvent être foudroyantes si un gros vaisseau a été lésé : ulcérations de l'artère gastro-épiploïque (Broussais), de l'artère pancréatico-duodénale (Knecht), de l'aorte (Stich), de la veine porte (Rayer). Dans les cas ordinaires, le mélæna se répète à intervalles plus ou moins rapprochés, avec ou sans douleurs, et parfois avec hématémèses, si le sang a reflué dans l'estomac. La pâleur du visage, la décoloration des téguments, la tendance aux défaillances, à la syncope, sont la conséquence de ces hémorrhagies.

La *perforation* de l'ulcère et la *péritonite* terrible qui en est la conséquence sont les complications les plus ordinaires de l'ulcère duodénal. Dans quelques cas la péritonite éclate chez des sujets en apparence bien portants; plus souvent elle apparaît chez des individus ayant eu les douleurs et les hémorrhagies que je viens de décrire.

L'ulcère simple du duodénum guérit et se cicatrise comme l'ulcère stomacal; cependant la cicatrice peut déterminer un rétrécissement du pylore et une dilatation consécutive de l'estomac, une occlusion du canal cholédoque avec ictère chronique, une thrombose de la veine porte.

Le régime lacté associé aux alcalins, eau de chaux, eau de Vichy, forme la partie essentielle du traitement.

§ 7. CANCER DE L'INTESTIN.

Par sa fréquence, le *cancer de l'intestin* vient après

le cancer de l'estomac, du foie, et du sein; il présente cette particularité d'être assez fréquent chez l'adulte.

Anatomie pathologique. — Les différentes parties de l'intestin ne sont pas également envahies par le cancer; ce sont, par ordre de fréquence, le rectum[1], l'S iliaque[2], le côlon, le cæcum[3] et l'intestin grêle; autrement dit, le cancer devient plus rare à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure de l'intestin. Primitif ou secondaire, et ce dernier se développe à la suite d'un cancer de l'estomac, de l'utérus, le cancer intestinal offre les variétés suivantes : l'épithéliome cylindrique, l'encéphaloïde, le squirrhe. Qu'il prenne naissance dans la couche muqueuse de l'intestin, aux dépens de l'épithélium des glandes, ou dans la couche sous-muqueuse, le cancer, une fois constitué, se présente sous forme de *plaque*, de *noyau* et d'*anneau*.

Les *plaques cancéreuses* transforment parfois un segment d'intestin en un tube rigide; les *anneaax cancéreux* rétrécissent le diamètre de l'intestin au point de permettre à peine le passage d'une plume d'oie. Vu par sa face interne, le cancer est fongueux, bourgeonnant, ulcéré, saignant, ou bien dur et squirrheux. Habituellement, l'intestin présente au-dessus du point rétréci une dilatation qui peut acquérir de fortes proportions, et ses couches musculeuses acquièrent une *épaisseur* parfois considérable. La péritonite cancéreuse, la dégénérescence cancéreuse des ganglions mésentériques, sont des complications fréquentes, habituellement associées à un épanchement péritonéal séreux ou *hématique*. Les perforations de l'intestin et les communications avec les organes voisins sont des complications plus rares.

Symptômes. — Voici comment procède habituellement

1. P. Mollière. *Traité des mal. du rectum et de l'anus*. Paris, 1880.
2. Giamboni. *Cancer de l'S iliaque*. Th. de Paris, 1880.
3. Sarazin. *Cancer du cæcum*. Th. de Paris, 1880.

le cancer intestinal : le début est insidieux; pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, le sujet n'accuse que des douleurs plus ou moins vives, fixes ou erratiques; les fonctions digestives sont troublées; la constipation est la règle, et les *débâcles*, c'est-à-dire l'évacuation d'une grande quantité de matières plus ou moins liquides, alternent souvent avec la constipation. Si le cancer occupe la partie inférieure du gros intestin, et s'il a provoqué un rétrécissement notable, les matières fécales sont effilées, rubanées, et comme passées à la filière. Le *mélæna* est un symptôme fréquent; le sang rendu dans les garde-robes conserve sa coloration rouge si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin ou si l'hémorrhagie est abondante et rapidement rejetée au dehors; il est noir et analogue à du goudron s'il a séjourné dans l'intestin au contact des liquides et des résidus de la digestion. Le ventre est souvent ballonné, condition peu favorable à la recherche de la tumeur cancéreuse. Dans le cas de *rétrécissement* cancéreux, il y a parfois des accès douloureux pendant lesquels les anses intestinales contracturées font relief et se dessinent sous les parois abdominales.

L'induration cancéreuse n'est pas toujours accessible à la palpation abdominale; si le sujet est amaigri, si le ventre est rétracté, on perçoit la tumeur, et l'on constate généralement qu'elle est mobile; mais si le ventre est ballonné, s'il y a de l'épanchement péritonéal, la recherche de la tumeur devient très difficile.

Ici, comme dans tout cancer, les symptômes généraux se traduisent par une anémie progressive et par un amaigrissement et un dépérissement graduels. A la teinte pâle des téguments fait suite la teinte jaune-pâle du cancer, le dégoût des aliments s'accuse tous les jours, l'émaciation devient extrême et la cachexie avec ses œdèmes et ses hydropisies annonce la fin prochaine. La mort survient tantôt du fait de la *cachexie* (hydropisies, muguet, diarrhée), tantôt à la suite d'une *complication*

(péritonite, obstruction intestinale, perforation, hémorrhagie).

Telle est la marche *habituelle* du cancer intestinal, mais les *exceptions* sont nombreuses. Dans certains cas le développement du cancer est latent, et c'est dans le cours d'une santé en apparence excellente, qu'éclatent brusquement les symptômes d'une *occlusion intestinale*; la soudaineté des accidents fait supposer une lésion d'un autre genre : on pratique la laparotomie, et l'on se trouve en face d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin[1]. Dans d'autres circonstances, le cancer de l'intestin reste au second plan; et avant qu'il ait provoqué des symptômes généraux, une péritonite chronique se déclare, un épanchement abondant envahit la cavité péritonéale, et l'on pense volontiers à une maladie du péritoine ou à une maladie du foie avec ascite; mais on pratique la ponction abdominale, on retire un liquide coloré, hématique; la palpation, devenue plus facile après l'évacuation du liquide, permet de constater de plus près l'état du péritoine et de l'intestin (péritonite cancéreuse), et on fait, en seconde analyse, un diagnostic qu'il n'eût pas été possible d'établir du premier coup, avant l'évacuation du liquide péritonéal.

Le *cancer du rectum*, que j'ai laissé de côté, avec intention, appartient plutôt à la chirurgie qu'à la médecine, et si quelques erreurs se commettent au sujet du siège de ce cancer, c'est qu'on néglige trop souvent de pratiquer le *toucher rectal*. C'est, en effet, le *toucher rectal* qui seul permet d'affirmer l'existence et le siège du cancer du rectum.

Diagnostic. — Le *diagnostic* du cancer intestinal est facile quand sa marche est classique; les douleurs abdominales, les alternatives de constipation et de diarrhée, le mélæna, la constatation de la tumeur, la cachexie envahissante, ne laissent place à aucune erreur; le dia-

1. Robert. *Cancer de l'S iliaque*. Th. de Paris, 1880.

gnostic est plus difficile quand la lésion est masquée par des complications (péritonite cancéreuse, épanchement abdominal) qui accompagnent ou qui cachent le cancer intestinal. Ce diagnostic sera fait au sujet de la *péritonite chronique tuberculeuse*.

Traitement. — Le traitement du cancer intestinal est purement palliatif. Les laxatifs, les purgatifs, les injections morphinées, si les douleurs sont vives, telles sont les indications les plus habituelles. Dans le cancer du rectum, l'intervention chirurgicale est parfois utile.

§ 8. DE L'OCCLUSION INTESTINALE.

Définition. — Sous le nom d'*iléus*, de *volvulus*, de *passion iliaque*, de *colique de miserere*, on désignait autrefois un état morbide, caractérisé par l'arrêt complet des évacuations alvines, accompagné de ballonnement du ventre, de vomissements incoercibles, de douleurs vives, accidents qui se terminent généralement par la mort quand le malade est abandonné à lui-même[1]. Longtemps cette maladie fut considérée comme le résultat d'un état *spasmodique* de l'intestin, plus tard on lui donna le nom d'*étranglement interne*, dénomination qui a le tort de n'envisager qu'une partie de la question, aussi doit-on lui préférer la dénomination d'*occlusion intestinale* (O. Masson)[2], qui a l'avantage de s'adresser à tous les cas d'oblitérations de l'intestin.

Étiologie. — Les différents mécanismes qui produisent l'occlusion intestinale constituent les variétés suivantes (Jaccoud) :

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 192.
2. O. Masson. *Occlusion intestinale*. Th. de Paris, 1857.

1° *Occlusion par rétrécissement.* Le rétrécissement de l'intestin peut être dû à une compression exercée sur ses parois par une tumeur du voisinage, tumeur kystique ou cancéreuse du péritoine, des ovaires, des ganglions mésentériques, corps fibreux de l'utérus, anévrysme de l'aorte abdominale. Le rétrécissement peut tenir à une altération des parois intestinales (cancer, polypes), aux cicatrices causées par les ulcérations de la dysenterie et de la tuberculose[1]. La syphilis produit surtout les rétrécissements du rectum[2]; les rétrécissements cancéreux sont très rares à l'intestin grêle; 72 fois sur 108 cas ils siégeaient à l'S iliaque et au rectum (Bulteau). L'occlusion consécutive à un rétrécissement spasmodique de l'intestin (iléus nerveux, passion iliaque) est considérée comme fort rare depuis que les autres mécanismes d'occlusion sont mieux connus; néanmoins elle ne doit pas être absolument rejetée; elle existe, j'en ai vu un cas qui ne laisse aucun doute, pendant mon internat chez M. Jaccoud[3], et j'en ai observé un autre exemple dans mon service à l'hôpital Tenon.

2° *Occlusion par étranglement.* Ce mode d'occlusion est fréquent; c'est un étranglement *interne* analogue à l'étranglement herniaire. L'intestin s'engage dans un orifice anormal du mésentère, de l'épiploon, ou dans l'hiatus et Winslow; d'autres fois l'étranglement de l'intestin est produit par une *bride* (souvent vestige de péritonite chronique), et étendue d'une anse à une autre anse intestinale; de l'intestin à l'abdomen, au mésentère, à l'utérus[4]; de l'épiploon au péritoine; de l'appendice iléo-cæcal à une anse intestinale, d'un diverticulum intestinal à la paroi de l'abdomen[5]. Il y a même des cas où le diver-

1. Leudet *Clin. de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*
2. Fournier. *Rétréc. syphilit. du rectum.* Paris, 1875.
3. Jaccoud. *Patholog. int.*, t. II, p. 271.
4. Nouet. Th. de Paris, 1874.
5. Auffret. *Arch. de méd. nav.*, t. XXIV, juillet.

ticule de Meckel, qui avoisine la terminaison de l'intestin grêle et qui est considéré comme un reste du conduit omphalo-mésentérique, atteint une telle longueur qu'il forme des nœufs autour de l'intestin[3]. Dans ces différentes variétés, l'étranglement atteint presque toujours la fin de l'iléon; sur 151 cas relevés par M. Bulteau, l'étranglement siège 133 fois sur l'intestin grêle et 18 fois seulement sur le gros intestin.

3° *Occlusion par volvulus.* Le volvulus résulte de la torsion ou de la rotation de l'intestin[1]; la laxité du mésentère favorise la torsion du cæcum et de l'S iliaque, l'intestin grêle s'enroule et s'étrangle sur un repli mésentérique qui lui sert d'axe. Parfois il n'y a qu'une simple *flexion*, l'anse intestinale *forme un coude.*

4° *Occlusion par invagination.* On appelle invagination la pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre portion qui lui est supérieure ou inférieure; le plus souvent c'est la partie supérieure qui pénètre dans la partie inférieure. Le canal du segment invaginé est rétréci, et la nouvelle paroi est formée des trois parois intestinales emboîtées. Entre la paroi moyenne et l'interne est le mésentère qui a suivi la partie envaginée. Si l'invagination n'est pas suivie d'accidents d'étranglement, elle peut persister à l'état d'invagination chronique, et l'occlusion intestinale est incomplète. Les accidents d'étranglement qui accompagnent l'invagination sont dus au bout du segment invaginant, qui joue pour ainsi dire le *rôle d'un anneau*, par rapport au segment invaginé; et il est probable que le mésentère qui attire à lui le cylindre invaginé n'est pas étranger aux phénomènes d'occlusion.

La partie invaginée, comprimée par la partie engainante, se congestionne, se tuméfie et s'enflamme; les séreuses s'accolent, et ce travail phlegmasique engendre l'une des terminaisons suivantes :

1. Parisse. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 373.

a. L'inflammation et les accidents aigus peuvent disparaître et faire place à une invagination chronique qui rétrécit le calibre de l'intestin, et qui devient l'origine d'accidents nouveaux. — *b.* Le cylindre invaginé se grangrène, il est éliminé avec son repli mésentérique et rendu par les voies inférieures, pendant que les adhérences des parois préviennent les accidents de perforation intestinale et rendent la guérison possible[1]. — *c.* Autour du segment intestinal, siège de l'invagination, se développe une péritonite partielle et subaiguë, qui n'est pas exempte de dangers, ou bien une perforation intestinale se produit, et une péritonite suraiguë rapidement mortelle en est la conséquence.

Relativement au *siège* de l'invagination, sur un total de 763 cas, on trouve 392 invaginations iléo-cæcales, 220 invaginations de l'intestin grêle, et 151 invaginations du gros intestin[2]. L'invagination constitue chez l'*enfant* la cause presque unique de l'occlusion intestinale. La longueur du cylindre invaginé est très variable, elle atteint de grandes dimensions dans le gros intestin, et il n'est pas rare qu'un second segment intestinal pénètre dans le cylindre invaginé ; on a même vu un troisième segment pénétrer dans les deux autres.

5° *Occlusion par obstruction.* L'accumulation de matières fécales dans le cæcum ou dans le gros intestin, les concrétions intestinales (entérolithes), les gros calculs biliaires, les ascarides lombricoïdes réunis en paquets, les corps étrangers introduits dans le rectum (Verneuil), sont autant de causes qui favorisent l'occlusion intestinale.

6° *Occlusion par pseudo-étranglement.* Il est des cas, et ils ne sont pas absolument rares, où un malade meurt avec tous les symptômes de l'occlusion intestinale ; on fait l'autopsie, et l'on ne découvre aucune cause d'occlusion. L'occlusion a-t-elle eu son origine dans une paralysie

1. Besnier. *Étrangl. int. de l'intest.* Paris, 1860.
2. M. Bulteau. Th. de Paris, 1878.

de l'intestin[1]; cet état paralytique est-il accompagné de flexion, de coudure de l'intestin? Ces faits ne sont pas complètement élucidés.

Symptômes. — Le *début* de l'occlusion intestinale est des plus variables. Dans certains cas l'occlusion intestinale se révèle avec la *brusquerie* d'une hernie étranglée. Tout à coup, sans cause apparente, un individu est pris d'une douleur vive, intolérable, angoissante, en un point de l'abdomen avec irradiations multiples. Bientôt surviennent des nausées, du hoquet, des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, muqueux, qui prennent plus tard le caractère des vomissements *fécaloïdes*. Le ventre, d'abord rétracté, ne tarde pas à se ballonner, et les anses intestinales se dessinent en relief plus ou moins considérable. Les selles se suppriment, le malade ne rend plus *ni matière ni gaz*. La prostration des forces apparaît rapidement, la température baisse, les symptômes généraux s'aggravent, le pouls devient petit, irrégulier, et la mort peu survenir en trente-six ou quarante-huit heures, en trois ou quatre jours. Cette variété, dont les symptômes rappellent en partie ceux de la hernie étranglée ou de la péritonite aiguë, n'est pas la plus fréquente.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de l'occlusion intestinale évoluent *plus lentement*. La douleur n'a ni la brusquerie ni la vivacité du cas précédent; tantôt elle est circonscrite à la région malade, tantôt elle irradie en divers sens. La constipation, ou pour mieux dire la suppression des garde-robes et des gaz, n'est complète que le deuxième ou troisième jour, lorsque le malade a vidé le bout inférieur de l'intestin. A partir de ce moment, si l'occlusion est complète, le malade ne rend plus ni matières ni gaz; à peine a-t-il quelques évacuations séro-muqueuses insignifiantes, résultat de sécrétions intestinales. Le rejet d'un peu de sang ou de quel-

1. Henrot. *Des pseudo-étranglem.*, etc. Th. de Paris, 1863.

ques lambeaux (détritus de la muqueuse) est l'indice du sphacèle dans les cas d'invagination.

Les *vomissements*, d'abord alimentaires et muco-bilieux, prennent dès le troisième, quatrième jour ou plus tard, l'aspect et l'odeur des déjections diarrhéiques; ce ce sont les vomissements *fécaloïdes*. Ils sont très liquides, parce qu'ils sont mélangés aux boissons avalées par le malade, et ils sont formés par les matières contenues dans le bout supérieur de l'intestin, refoulées dans l'estomac par des contractions anti-péristaltiques de l'intestin. Dès le début de l'occlusion, le ventre se ballonne, puis le météorisme devient excessif, et parfois, surtout au moment des paroxysmes douloureux, on voit se dessiner en relief les anses intestinales, qui, suivant les cas, font saillie autour de l'ombilic ou dans les flancs. Les urines sont rares, surtout si l'obstacle siège près de l'estomac (Barlow), la soif est vive, et l'ingestion de la moindre quantité de liquide provoque des vomissements.

L'abattement, la prostration, la perte des forces, sont des symptômes précoces. Le pouls est petit, fréquent; la face est pâle, amaigrie, grippée; la peau est froide, ridée; la voix est affaiblie, grêle, cassée.

Plusieurs *terminaisons* sont possibles : dans les cas les plus heureux, mais les plus rares, les vomissements fécaloïdes s'arrêtent, le malade rend par les voies inférieures quelques gaz suivis de quelques déjections; le météorisme diminue, les symptômes généraux s'amendent, le cours des matières se rétablit, et, finalement, le malade guérit. Dans d'autres circonstances, les symptômes aigus de l'occlusion disparaissent, mais le malade n'est pas guéri : il conserve des symptômes d'*invagination chronique* [1], ce qui constitue un danger permanent. La perforation intestinale et la péritonite aiguë survenant dans le cours d'une occlusion intestinale, sont des accidents rapidement mortels; mais d'habitude ce n'est pas ainsi que

1. Rafinesque. *Invagin. intestin. chron.* Th. de Paris, 1878.

la mort survient : les symptômes aigus du début se sont amendés, la douleur abdominale est moins vive, les vomissements sont moins fréquents; on serait presque tenté de voir dans cet état une amélioration : mais le malade se refroidit, il s'affaiblit, la voix s'éteint, le pouls devient irrégulier, insaisissable; il y a de la dyspnée, du hoquet, des spasmes musculaires, les extrémités se cyanosent, et la mort arrive, après dix, douze jours, non par le fait d'une péritonite, mais au milieu de phénomènes d'*auto-intoxication*, ou au milieu de symptômes que Gubler a si bien caractérisés du nom de *péritonisme* et dont l'origine est dans le sympathique abdominal.

Diagnostic. Pronostic. — Pour ne pas confondre l'occlusion intestinale avec une *hernie étranglée*, il faut explorer minutieusement les régions qui sont le siège habituel ou insolite des hernies. La péritonite aiguë, la métro-péritonite et surtout la *péritonite par perforation*[2], nous l'avons vu en étudiant l'appendicite, éclatent au milieu de symptômes qui ont la plus grande analogie avec les symptômes de l'occlusion à début brusque; néanmoins, dans le cas de péritonite par perforation, le météorisme abdominal est plus uniformément généralisé, les anses intestinales sont moins dessinées, l'arrêt des matières et des gaz est moins absolu, les vomissements sont très rarement fécaloïdes, et la température est notablement élevée. On ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la *colique saturnine* ou avec une intoxication aiguë. Les obstacles siégeant au niveau du *rectum* seront reconnus par le *toucher rectal*.

Reconnaître la cause qui a provoqué l'occlusion intestinale est un diagnostic souvent difficile. Le mode de début est un guide insuffisant; on a dit que les accidents brusques appartiennent surtout à l'étranglement, au volvulus, et les accidents lents et progressifs à la compression de

1. *Journal de thérapeutique*, 1876.
2. Duplay. *Arch. de méd.*, novembre 1876.

l'intestin, au développement d'une tumeur dans ses parois, etc.; ces assertions ne sont pas toujours vraies, et il n'est pas rare de voir les accidents apparaître avec toute la brusquerie d'un étranglement, alors qu'il s'agit d'une occlusion consécutive à un cancer de l'intestin[1]; c'est un fait dont j'ai plusieurs fois été témoin.

Néanmoins, il faut dire que le *diagnostic de la cause* est possible dans certains cas. Si l'occlusion survient chez un malade atteint depuis quelque temps d'alternatives de diarrhée et de constipation, de mélæna, d'amaigrissement, on pensera à un cancer intestinal, alors même que la tumeur ne serait pas appréciable par le toucher rectal ou par le palper abdominal. Si l'occlusion survient brusquement, dans le cours d'une bonne santé, avec douleurs très vives, vomissements rapidement fécaloïdes, constipation absolue, on supposera un étranglement interne de l'intestin ou un volvulus. Si le début est moins brusque, les douleurs moins vives, les vomissements fécaloïdes moins précoces, si la suppression des selles est plus lente à s'établir, si l'on constate un empâtement limité en un point de l'abdomen, il est probable qu'on a affaire à une invagination. Si les symptômes de l'occlusion ont été précédés par une constipation opiniâtre, si la palpation de l'abdomen permet de constater dans les régions du cæcum ou de l'S iliaque une masse molle et pâteuse, non douloureuse, on affirmera la présence de tumeur stercorale.

Reconnaître le siège de la lésion est encore un diagnostic difficile. Il faut toujours pratiquer le *toucher vaginal* et le *toucher rectal*, et remonter aussi haut que possible dans le rectum, ce qui permet souvent de constater un rétrécissement cicatriciel, un cancer, une tumeur stercorale, une invagination de cette région. Le siège initial de la douleur est un signe précieux, mais incertain; l'absence de vomissements fécaloïdes prouverait

1. Robert. *Canc. de l'S iliaque.* Th. de Paris, 1880.

que l'intestin est oblitéré en un point très élevé, au voisinage du duodénum ; le ballonnement du ventre plus accusé au centre de l'abdomen que dans les flancs indiquerait que l'obstacle réside dans l'intestin grêle ; le météorisme rapidement généralisé à tout l'abdomen plaide en faveur d'une obstruction du gros intestin, la précocité et l'intensité des symptômes généraux (dépression des forces, péritonisme) s'explique mieux avec une lésion de l'intestin grêle, si riche en plexus nerveux.

Le *pronostic* de l'occlusion intestinale est toujours redoutable, alors même que les symptômes sont peu intenses et l'obstruction incomplète. L'occlusion par matières stercorales est la seule variété dont le pronostic soit bénin, parce que d'habitude elle cède assez facilement aux moyens employés ; les autres variétés, l'invagination, le volvulus et surtout l'étranglement, doivent être considérées comme fort graves.

Traitement. — Les moyens en usage pour combattre l'occlusion intestinale sont médicaux ou chirurgicaux. Les *purgatifs* de toute nature, les sels neutres, les purgatifs drastiques (25 grammes d'eau-de-vie allemande), l'huile de croton tiglium (1 à 2 gouttes en pilules), donnent de bons résultats quand l'occlusion est consécutive à un amas de matières fécales, à une parésie intestinale, à un coude de l'intestin, mais dans d'autres circonstances ils me paraissent plus nuisibles qu'utiles ; il ne faut donc pas les appliquer au hasard à toute occlusion, et surtout il n'en faut pas prolonger trop longtemps l'usage.

Les *lavements* purgatifs avec le sulfate de soude, le sirop de nerprun, l'infusion de séné, les lavements *gazogènes*[1] contenant chacun 20 grammes de bicarbonate de soude et 10 grammes d'acide tartrique, et répétés deux ou trois fois dans la même journée, ont donné quelques bons résultats. J'en dirai autant des *injections forcées* (Can-

1. *Gaz. hebdomad.*, 1875, n° 53.

tani), injections que l'on pratique au moyen d'une sonde profondément introduite dans le rectum, et reliée par un tube de caoutchouc à un réservoir d'eau placé plus ou moins haut.

L'*électricité*, et l'on emploie aujourd'hui les courants continus, est un moyen qui a plusieurs fois réussi, à la condition qu'il soit appliqué dès le début, sans perte de temps, et avant toute complication inflammatoire[1] (*lavements électriques*).

Le *traitement chirurgical* de l'occlusion intestinale comprend deux temps : le premier temps consiste à ouvrir l'abdomen, opération nommée *laparatomie* (de λαπάρα, flanc), qui permet de vérifier le siège et la cause de l'occlusion. Le second temps consiste à faire disparaître les causes de l'occlusion, ce qui nécessite, suivant le cas, des manœuvres chirurgicales diverses, telles que le redressement de l'intestin (volvulus), le déplissement de l'invagination, la section d'une bride ou d'un anneau (étranglement), l'incision de l'intestin (corps étranger), l'excision de l'intestin avec section des deux bouts (rétrécissement), et, le plus souvent, la création d'un anus artificiel.

§ 9. DYSENTERIE.

Étiologie. — La *dysenterie* a toutes les allures des maladies *infectieuses-microbiennes* ; elle est très probablement due à des micro-organismes, mais jusqu'ici, les microcoques et les bacilles signalés par plusieurs auteurs n'ont aucun caractère spécifique. Le rôle pathogène de la dysenterie a été successivement attribué à l'anguillula stercoralis (Normand), à des amibes (Lœsch, de Saint-

1. Bucquoy. *Journal de thérapeut.*, 1878.

Pétersbourg; Vasse, de Berlin)[1], à un bacille (Chantemesse et Widal).

La dysenterie est *sporadique*, *endémique*, et *épidémique*, *aiguë* ou *chronique*, et ses allures sont différentes suivant qu'elle appartient à l'une ou à l'autre de ces variétés.

La dysenterie *sporadique*[2] éclate au moment des grandes chaleurs et disparaît vers la fin de l'automne; on a prétendu que l'eau de mauvaise qualité, l'usage des boissons froides et des fruits verts, favorisent son développement.

La dysenterie *endémique*[3] s'observe surtout dans les pays chauds, elle règne continuellement dans certaines contrées, comme la fièvre typhoïde règne à Paris. Ces contrées sont le Sénégal, la Cochinchine, le Mexique, les Antilles, les Indes, l'Algérie, etc. Faut-il invoquer comme étiologie les conditions *climatériques* et les chaleurs excessives de ces pays? On doit en tenir compte évidemment, mais ce n'est pas le seul facteur. Faut-il mettre en cause les conditions *telluriques* et la *malaria*, et admettre avec Cambay et Dutrouleau[4] que la dysenterie, comme l'hépatite et les fièvres palustres, ne sont que des manifestations multiples de l'intoxication paludéenne? Mais à cela on peut répondre que dans certaines contrées où la *malaria* est endémique, la dysenterie est inconnue ou exceptionnelle; ainsi la Guadeloupe et la Pointe-à-Pitre sont décimées par les fièvres palustres, et la dysenterie y est assez rare; on en peut dire autant pour les départements de l'Aunis et de la Saintonge.

La dysenterie *épidémique* est favorisée par les conditions étiologiques des deux variétés précédentes, mais

1. *Semaine médicale*, 1891.

2. *Sporadique* (σποραδικος, de σπείρειν disperser) se dit des maladies qui n'attaquent qu'un ou plusieurs individus, isolément, indépendamment des influences épidémiques.

3. *Endémique* (ἐν, dans, δημος, peuple), maladie locale, particulière à certaines contrées.

4. Dutrouleau. *Mal. des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.

l'épidémicité reconnaît en plus des causes spéciales qu'on a mises sur le compte de l'encombrement, de la misère, de la famine, des eaux de mauvaise qualité, des conditions hygiéniques défectueuses, comme cela s'observe dans les armées en campagne, dans les villes assiégées, etc. « Mais, dit Trousseau, ce ne sont là que des causes occasionnelles : indépendamment d'elles il faut quelque chose de plus, et ce quelque chose que nous ne connaissons que par ses effets, est ce que nous appelons la constitution épidémique. » La découverte des micro-organismes de la dysenterie éclaircira ces problèmes encore obscurs de pathogénie.

La dysenterie est *contagieuse*; le fait est bien prouvé[1] et la contagion est probablement due aux déjections dysentériques. L'eau parait jouer un rôle considérable dans la dissémination de la dysenterie comme dans la dissémination de la fièvre typhoïde; ce rôle de l'eau a été nettement démontré par les médecins de nos troupes de Cochinchine.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la dysenterie se traduit, comme lésion principale, par une inflammation ulcéreuse du gros intestin. Les lésions de la dysenterie ont pour siège de prédilection le rectum et l'S iliaque, et dans les cas intenses les lésions envahissent tout le gros intestin. Ces lésions offrent des degrés divers suivant que la dysenterie est légère (sporadique de nos climats) ou suivant qu'elle est grave (endémique des pays tropicaux et épidémique), mais au fond, elles ont une complète analogie et nous allons les étudier successivement dans les formes légères et graves de la dysenterie aiguë et de la dysenterie chronique. Mais d'abord, rappelons en quelques mots la *structure* normale du gros intestin.

Le gros intestin est composé de plusieurs tuniques qui sont, de dehors en dedans : une tunique séreuse périto-

1. Kelsch et Kiener. *Traité des maladies des pays chauds.*

néale, formée de cellules plates et de tissu conjonctif, puis deux couches de muscles lisses, l'une à faisceaux longitudinaux, l'autre à faisceaux annulaires, puis une tunique celluleuse ou sous-muqueuse, et enfin une tunique interne ou muqueuse. Ces deux dernières tuniques, la celluleuse et la muqueuse, présentent les particularités suivantes : dans la partie voisine de sa surface, la muqueuse est composée de glandes en tube, analogues aux glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle, mais un peu plus longues; ces glandes sont réunies par une trame fibro-vasculaire très fine, et leur épithélium cylindrique se continue avec l'épithélium de la muqueuse. Au-dessous de cette couche glanduleuse, on trouve des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif (tunique celluleuse) qui, par sa structure, est plus analogue au tissu conjonctif ordinaire qu'au tissu réticulé de l'intestin grêle. Les follicules clos, follicules isolés contenus dans cette tunique celluleuse, sont moins nombreux mais plus volumineux que ceux de l'intestin grêle. La tunique celluleuse est traversée par des branches vasculaires volumineuses qui forment au niveau de la limite interne de la celluleuse un plexus serré (membrane vasculaire de Dœllinger) d'où partent des rameaux perpendiculaires qui vont ramper entre les glandes en tube. Les lymphatiques sont beaucoup moins abondants que dans l'intestin grêle.

Ces notions anatomiques étant posées, étudions maintenant les lésions de la dysenterie.

A. *Dysenterie bénigne.* — Les lésions atteignent le rectum et l'S iliaque. Dès le début, la muqueuse est rouge, épaissie, ecchymosée, et comme bourgeonnante; elle est couverte d'une exsudation muqueuse jaunâtre, puriforme, striée de sang, analogue aux déjections qui caractérisent à cette période les selles des dysentériques; elle présente des reliefs formés par les follicules lymphatiques hypertrophiés. Après peu de jours, on trouve sur la muqueuse des *ulcérations* arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce, et d'autres ulcérations plus larges et

plus irrégulières. A l'examen microscopique, les vaisseaux de la couche glandulaire apparaissent turgides et entourés d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires; les glandes en tube sont comprimées et allongées. Le réseau vasculaire sous-jacent est également entouré d'un exsudat fibrineux et d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires, les follicules clos, tuméfiés, infiltrés eux aussi de cellules lymphatiques, font saillie à la surface de la muqueuse. Les *ulcérations* arrondies [1], folliculaires, sont dues au ramollissement central et à la suppuration des follicules; les ulcérations plus étendues viennent de la gangrène de la muqueuse qui n'est plus suffisamment nourrie par le réseau vasculaire que des éléments nouveaux infiltrent et compriment. Une fois formées, les ulcérations s'étendent et suppurent, mais, dans les cas légers, le processus aboutit assez rapidement à la guérison.

B. *Dysenterie grave.* — Les lésions de la dysenterie grave sont celles que je viens d'indiquer, mais avec une intensité bien supérieure. Les lésions se généralisent à tout le gros intestin, et même elles ne respectent pas toujours l'intestin grêle. Les *ulcérations* [2] sont étendues, profondes et réparties à tout le gros intestin. Par places, la muqueuse ressemble à un morceau de bois rongé par les vers (Kelsch); dans d'autres cas, la muqueuse est enlevée par lambeaux dans une grande étendue, et sur la tunique celluleuse, on ne trouve plus que quelques bouquets de glandes en tubes, rares témoins de la muqueuse exfoliée. Les surfaces ulcérées sont rougeâtres, bourgeonnantes et recouvertes de débris infiltrés de pus : le bord des ulcérations est taillé à pic. Le réseau vasculaire sous-jacent à la couche glandulaire (membrane vasculaire de Dœllinger) est infiltré d'éléments nouveaux embryonnaires et de fibrine coagulée, les vaisseaux sont dilatés

1. Voyez à ce sujet le remarquable travail de M. Kelsch. *Arch. de physiol.*, 1873.
2. Cornil. *Arch. de physiol.* 1873.

et gorgés de sang, leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire, le tissu cellulaire sous-muqueux ressemble à un véritable phlegmon étendu en nappe au-dessus de la couche glandulaire[1]. Ces altérations vasculaires résument la lésion principale de la dysenterie ; le travail morbide se concentre sur la zone vasculaire de la tunique celluleuse et sur son expansion périphérique dans la muqueuse (Kelsch) ; il en résulte que la muqueuse, privée de ses moyens de nutrition, se nécrose en bloc et est expulsée sous forme de lambeaux et d'eschares.

Les parties sous-jacentes à la couche glanduleuse (tunique celluleuse) sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal. Cette tuméfaction est due à la réplétion des vaisseaux sanguins, à l'engorgement des lymphatiques et à l'infiltration du tissu conjonctif; il en résulte des épaississements irrégulièrement disséminés qui simulent une sorte de *mamelonnement*. La *perforation* de l'intestin est fort rare ; les *cicatrices* sont une des terminaisons du processus ulcéreux, elles peuvent déterminer le rétrécissement de l'intestin. L'*iléon* est souvent altéré dans les formes graves de la dysenterie, il est le siège d'une entérite catarrhale diffuse : les glandes de Lieberkuhn sont en partie remplacées par du tissu embryonnaire, les parois vasculaires sont également transformées en tissu nouveau, mais les altérations n'atteignent pas la couche celluleuse ; les follicules et les glandes de Peyer sont respectés.

A la dysenterie aiguë appartiennent les adénites suppurées des *ganglions mésentériques*, le ramollissement et l'hypertrophie de la rate. L'hépatite et les abcès du foie seront étudiés plus tard (art. FOIE).

C. *Dysenterie chronique.* — La dysenterie chronique et les diarrhées chroniques des pays chauds présentent des altérations analogues, les divergences entre ces deux

1. Cornil et Ranvier, *Man. d'histol.*, p. 823.

états morbides existent surtout au point de vue symptomatique.

Dans la dysenterie chronique, la muqueuse du gros intestin est congestionnée par places; dans certains points, il y a de petites ulcérations arrondies, peu profondes, à surface brune ou ardoisée. Ces ulcérations siègent au niveau des follicules clos; elles sont l'aboutissant d'*orifices* qui conduisent dans de petites cavités. Ces cavités, ou dépressions folliculaires, sont elliptiques ou arrondies, elles sont formées d'une ou plusieurs loges et contiennent un mucus gélatiniforme qu'on peut faire sortir par la pression. Il est probable que le *diverticulum folliculaire* occupe la place du follicule clos détruit [1].

Le *tissu conjonctif* sous-muqueux, le tissu conjonctif qui sépare les couches musculeuses de l'intestin et le tissu sous-séreux, sont épaissis, fibreux, sclérosés, de sorte que l'intestin tend à se transformer en un canal à parois rigides. Dans les *diarrhées chroniques* des pays chauds, cette transformation atteint aussi l'*intestin grêle*.

Symptômes. — La description de la dysenterie varie suivant que la maladie est bénigne ou grave; elle varie également aussi suivant les *épidémies*; aussi prendrai-je pour type un cas de moyenne intensité, me réservant d'indiquer ensuite les différentes formes de la maladie.

Au début [2], les individus sont pris de *diarrhée* et de douleurs abdominales; au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les garde-robes *changent de nature* et deviennent *dysentériques*; elles contiennent des mucosités glaireuses, d'un blanc jaunâtre et analogues à l'albumine mal cuite; parfois, ces glaires sont transparentes, mêlées de filets de sang, ou encore elles ont l'apparence rouillée des crachats pneumoniques. Jusque-là, les ulcérations intestinales ne sont pas constituées.

Les évacuations sont précédées d'un sentiment très

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 830.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 163.

douloureux de tension et de constrictions à l'anus (*épreintes* et *ténesme*) et d'envies incessantes, que le malade ne peut satisfaire, et qui n'aboutissent qu'à lui faire rendre à la fois, tout au plus, la valeur d'une cuillerée à café de matière. Les épreintes, vives et douloureuses, se propagent parfois du rectum à la vessie (dysurie). Le ténesme, phénomène extrêmement pénible, n'est pas dû, comme on l'avait supposé, à la contracture convulsive du sphincter, car l'anus est béant et largement ouvert, il est dû à la violente inflammation du conduit.

En outre, il y a des coliques autour du nombril et sur le trajet du gros intestin. Ces douleurs sont exagérées par la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche.

Avec les ulcérations intestinales, les garde-robes se modifient ; outre les matières glaireuses, elles contiennent du sang pur, et des membranes nommées vulgairement *raclure de boyaux*, qui sont en réalité des lambeaux de muqueuse ulcérée ainsi que le démontre l'examen microscopique. Au milieu de ces garde-robes, il n'est pas rare de rencontrer de véritables matières fécales moulées. A cette période, les efforts de défécation se répètent plusieurs fois par heure, et dans les cas très graves, épidémiques, les malades ont jusqu'à cinquante, cent et deux cents selles par vingt-quatre heures, et la masse totale des matières rendues peut s'élever à trois, quatre et cinq litres.

Vers le huitième, dixième, quatorzième jour, les garde-robes, d'une fétidité horrible, ne contiennent presque plus de mucus, puisque les glandes muqueuses sont en partie détruites, elles sont constituées par un liquide séreux et rougeâtre au milieu duquel nagent des lambeaux de membranes. Alors aussi les garde-robes contiennent du pus en quantité notable.

Tel est l'exposé des phénomènes *locaux* de la dysenterie ; leur intensité dépend de la gravité de la maladie. Je vais exposer maintenant les symptômes *généraux*, qui varient avec les épidémies, et suivant les contrées.

a. Dans les formes *bénignes* (sporadique de nos contrées), la dysenterie est peu fébrile, la température ne dépasse pas 38 degrés et les évacuations alvines ne vont pas au delà de douze à quinze par jour. Néanmoins l'amaigrissement du malade est rapide et sa figure s'altère vite. Ces cas-là guérissent en une huitaine de jours. Dans les formes *graves* (sporadiques des pays tropicaux et formes épidémiques), les symptômes généraux sont rapidement inquiétants; la soif est vive, la peau est sèche et le pouls variable; les évacuations sont incessantes, des douleurs intolérables épuisent le malade, les forces déclinent brusquement, l'amaigrissement est considérable; la prostration, la somnolence et le refroidissement complètent souvent ce tableau, et la mort peut survenir du quatrième au vingtième jour de la maladie.

b. La forme *inflammatoire* est caractérisée par une forte réaction fébrile, avec fréquence et dureté du pouls. La langue, au lieu d'être saburrale, est rouge, sèche et sans enduit; les garde-robes sont rares, et, quand elles deviennent plus fréquentes, la fièvre ne tarde pas à tomber.

c. Dans la forme *bilieuse*, contrairement à ce qu'on observe dans la dysenterie, il y a conjointement de la diarrhée, et les selles dysentériques sont mélangées de matières bilieuses jaunâtres et verdâtres. Les malades se plaignent de nausées, de vomissements, la langue est couverte d'un enduit saburral, le mouvement fébrile est peu intense.

d. La forme *rhumatismale*, disait Stoll[1], est remarquable par les métastases qui se produisent sur les *articulations*. Dans le langage médical actuel, nous disons : L'infection dysentérique provoque des arthropathies qui font partie de la classe des pseudo-rhumatismes. Ces arthropathies dysentériques s'observent dans les formes légères de la dysenterie plus que dans ses formes graves; elles

1. Quinquaud. *Manifest. rhum. de la dysent.* Gaz. hôp., 1874.

apparaissent surtout au déclin de la maladie, aux environs de la convalescence; elles débutent habituellement par le genou et se généralisent ensuite à plusieurs jointures, au cou-de-pied, aux épaules, aux petites articulations des doigts[1]. L'arthropathie dysentérique survient soudainement, elle ne provoque ni fièvre ni douleur vive; dans quelques cas, son apparition coïncide avec l'arrêt du flux dysentérique; l'alternance de localisations intestinales et articulaires a été observée deux et trois fois chez les mêmes individus[2]. Ces arthralgies sont tenaces, elles peuvent durer des semaines et des mois, elles ne sont accompagnées d'aucune des complications viscérales du vrai rhumatisme. Dans une épidémie observée à Montargis (Huette), les accidents rhumatismaux avaient pris la forme d'arthrites analogues aux arthrites blennorrhagiques.

e. La forme *intermittente* est caractérisée par des rémissions suivies d'exacerbations; il ne faut pas la confondre avec la *fièvre pernicieuse* dysentérique.

f. Les formes *adynamique* et *ataxique* sont caractérisées, la première par la prostration et un abattement qui conduisent rapidement au coma; la seconde par du délire, de l'agitation, de la carphologie, des soubresauts de tendons. Ce sont des formes terribles qui s'associent, se succèdent et constituent la dysenterie dite *maligne*.

g. La *dysenterie chronique* s'observe fréquemment dans les pays chauds; elle fait suite habituellement à plusieurs attaques aiguës; elle est caractérisée par les symptômes de la dysenterie aiguë notablement modifiés. Ainsi les évacuations sont séreuses, puriformes, rarement sanguinolentes: l'anus est béant, et le ténesme est remplacé par une pesanteur douloureuse. Le ventre est plat, rétracté, douloureux à la pression. L'apyrexie est complète et l'appétit est conservé ou exagéré. Malgré cela, l'amai-

1. *Arthralgie infectieuse de la dysenterie.* — Deweyre. *Arch. de méd.*, juillet, août, octobre 1886.
2. Huette. *Arch. de méd.*, août 1869.

grissement fait des progrès et le sujet arrive graduellement à la cachexie. La maladie dure des mois et des années et sa marche est quelquefois entrecoupée par des *poussées aiguës*; la guérison est possible, mais la mort est la terminaison la plus fréquente.

Complications. — Les *complications* de la dysenterie sont les suivantes : *perforation* de l'intestin, qui provoque, suivant le cas, une péritonite limitée, une péritonite généralisée, un phlegmon localisé autour du rectum ou du cæcum; les *hémorrhagies* intestinales, qui peuvent être assez abondantes pour entraîner la mort; les *parotides*, caractérisées par l'inflammation et par la suppuration des glandes parotides et du tissu cellulaire ambiant, suppuration qui peut envahir le tissu cellulaire du cou dont elle dissèque les masses musculaires; les *paralysies* partielles et passagères, qui rentrent dans la catégorie des paralysies qu'on observe à la suite des maladies aiguës graves [1]; les *cicatrices* de l'intestin, complication tardive qui peut déterminer un rétrécissement intestinal et les symptômes de l'occlusion intestinale.

L'*abcès du foie*, qui est la complication la plus typique de la dysenterie, sera étudié avec les maladies du foie.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la dysenterie aiguë n'offre pas de difficulté, mais la *diarrhée chronique de Cochinchine* ne doit pas être confondue avec la dysenterie chronique. Dans cette forme de diarrhée chronique, on ne trouve ni selles sanglantes ni ténesme, les déjections sont muqueuses ou même bilieuses, et la marche de la maladie n'est pas entrecoupée par des phases aiguës comme dans la dysenterie [2].

Le *pronostic*, habituellement bénin dans la dysenterie sporadique, est beaucoup plus grave dans la forme endémique et devient terrible dans certaines épidémies.

Traitement. — Voici les préceptes formulés par Trousseau, contre la dysenterie épidémique : au début, on

1. Pugibet. *Revue de médecine*, février 1888.
2. Kelsch, *Arch. de physiol.*, 1873.

prescrit l'ipécacuanha à la dose vomitive, 3 grammes divisés en quatre paquets à prendre à dix minutes d'intervalle jusqu'au vomissement. A partir du lendemain, on donne un sel neutre, sulfate de soude, sel de Seignette, à la dose de 15 ou 20 grammes, et l'on continue la purgation tous les jours, ou deux fois par jour, jusqu'à ce que les garde-robes soient devenues diarrhéiques. En même temps, on attaque le mal au moyen de lavements composés de 20 à 50 centigrammes de nitrate d'argent pour 250 grammes d'eau. Les malades doivent être alimentés avec des potages, des panades épaisses, des œufs battus dans du bouillon; on leur donne comme boisson l'eau de riz, l'eau albumineuse, la décoction blanche de Sydenham. Des quarts de lavement avec quelques gouttes de laudanum peuvent servir à calmer les épreintes et le ténesme.

Le traitement de la dysenterie chronique est différent : les lavements au nitrate d'argent et les purgatifs salins à petite dose (5 à 10 grammes) doivent être conseillés; à ces moyens on ajoute le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 10 à 20 grammes par jour. Le régime lacté et l'usage de la viande crue constituent la partie la plus essentielle du régime

Comme traitement *prophylactique* on doit surveiller les boissons, filtrer les eaux ou les faire bouillir, éviter les brusques changements de température, supprimer autant que possible les foyers putrides, isoler les malades, éviter la contagion, désinfecter les linges souillés et les matières fécales.

§ 10. VERS INTESTINAUX

Les *vers* (helminthes) qui vivent dans l'intestin de l'homme sont les uns rubanés (*cestoïdes*, de κεστός, ces-

tonné), les autres cylindriques (*nématoïdes*, de νῆμα, fil). Les vers rubanés sont les tænias (de ταινία, ruban); les vers cylindriques sont l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire et le trichocéphale.

Ascaride lombricoïde. — Ce ver, blanc ou rosé, cylindrique, effilé à ses deux extrémités, atteint 15 à 20 centimètres de longueur. Les ascarides habitent l'intestin grêle, où ils peuvent s'élever au nombre de plusieurs centaines; on a même cité des faits d'occlusion intestinale due à des pelotons d'ascarides. Souvent ils passent inaperçus, et leur présence n'est révélée que par l'issue d'un ver qui s'échappe par l'anus ou par la bouche: d'autres fois ils provoquent des troubles gastro-intestinaux, vomissements, ballonnement du ventre, coliques, diarrhée, et des accidents nerveux réflexes, tels que convulsions, troubles intellectuels, paralysies. Il est probable que les ascarides pénètrent dans le tube digestif à l'état d'œufs contenus dans les eaux non filtrées (Davaine). Les anthelminthiques les plus usités contre les lombrics sont : le semen-contra (50 centigrammes à 2 grammes), la santonine (5 à 25 centigrammes), la mousse de Corse (2 à 4 grammes).

Oxyure vermiculaire. — L'oxyure est un petit ver blanc qui n'a que 5 à 10 millimètres de longueur. Il est très commun chez l'enfant, et son siège habituel est le rectum et l'anus, où il provoque de vives démangeaisons. Néanmoins l'oxyure peut pénétrer dans d'autres régions, il peut envahir la vulve et le vagin, le prépuce et l'urèthre, il peut remonter le long du tube digestif et être rendu par la bouche (Pomper), ainsi que j'en ai observé un cas. Le symptôme dominant des oxyures c'est le *prurit*, qui devient parfois insupportable au moment où l'on vient de se coucher. Les lavements d'eau salée, 40 grammes de sel pour 200 grammes d'eau, ou les lavements vinaigrés, suffisent habituellement pour détruire et chasser les oxyures. Si ce traitement n'était pas efficace, on aurait recours aux lavements composés de mucilage de gomme

tenant en suspension 5 à 20 centigrammes de calomel.

Trichocéphale. — C'est un petit ver de 3 à 5 centimètres de long, dont l'extrémité postérieure est renflée. Il siège habituellement dans le cæcum, et sa présence ne se révèle par aucun symptôme spécial.

Tænias[1]. — Les *tænias* qu'on rencontre dans l'intestin de l'homme sont : le tænia *inerme* et le tænia *armé* ou tænia solium; j'emprunte au mémoire de M. Laboulbène les traits principaux de cette description[2]. Un individu vient vous trouver et vous porte dans un flacon les fragments d'un ver qu'il a rendus; à première vue on peut dire s'il s'agit d'un tænia inerme ou d'un tænia solium; si les anneaux du ver sont séparés, isolés, s'ils sont rendus malgré la volonté du malade et à son insu, il s'agit d'un tænia inerme; si, au contraire, les fragments rendus se composent de cinq, six, dix anneaux, si ces fragments ne sont pas sortis à l'insu du malade, mais ont été expulsés au moment des garde-robes, il s'agit d'un tænia solium. Voici maintenant les caractères distinctifs.

Le *tænia inerme* (*mediocanellata*), vingt fois plus fréquent que le tænia armé, a l'aspect d'un ruban de 4 à 5 mètres de longueur. Une de ses extrémités est très effilée et terminée par un petit renflement : c'est la tête. La *tête* ou *scolex* est pourvue de quatre ventouses, par lesquelles l'animal adhère à l'intestin, et le corps est formé d'anneaux, dont les derniers, plus longs que larges, et nommés *cucurbitins*, à cause de leur ressemblance avec une graine de courge, sont remplis d'œufs. Chaque anneau contient à la fois l'organe mâle et l'organe femelle de la reproduction, excepté les anneaux postérieurs ou cucurbitins, dans lesquels l'organe mâle est atrophié. Les pores génitaux existent sur les côtés des anneaux. Le tænia inerme de l'homme provient du cysticerque du bœuf ou du veau ladre.

1. Davaine. Article Cestoïdes, *Dict. des sc. méd.*, t. XIV, p. 564.
2. Laboulbène. *Les tænias*, etc., Société méd. des hôpit., 13 octobre 1876.

Le *tænia solium*, ou *tænia armé*, est plus grêle que le tænia inerme; sa tête est munie de quatre ventouses et de *crochets* en double couronne. Chacun des anneaux qui forment le corps de l'animal contient à la fois l'organe mâle et l'organe femelle, et les pores génitaux sont le plus souvent alternes, tandis qu'ils sont placés par séries du même côté dans le tænia inerme. Le tænia solium provient du cysticerque du porc, chez lequel il constitue la *ladrerie*.

Le *botriocéphale*, ainsi nommé à cause de la présence de deux fossettes (βοτριόν, fossette) sur les parties latérales de la tête, est extrêmement rare, comparé aux espèces précédentes.

Les *symptômes* occasionnés par les tænias sont multiples. Au nombre des troubles digestifs, je citerai la salivation, les nausées, les vomissements, les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux. Au nombre des troubles nerveux, d'ordre réflexe, prennent place les vertiges, les spasmes laryngés, le prurit nasal, la toux spasmodique. les convulsions épileptiformes[1] (épilepsie vermineuse).

Les vermifuges le plus habituellement employés sont : l'huile éthérée de fougère mâle; la racine de grenadier sauvage, à la dose de 60 grammes en décoction; le kousso, la pelletiérine. Avec l'extrait de fougère mâle que j'administre d'après les préceptes de Trousseau, j'obtiens des succès presque constants; voici le mode d'administration que j'ai adopté :

Le sujet atteint du tænia est mis au régime lacté pendant vingt-quatre heures. Le lendemain matin, il prend à jeun, 12 à 15 capsules contenant chacune 50 centigrammes d'huile éthérée de fougère mâle; ces capsules sont prises une par une, toutes les trois minutes. Un quart d'heure après la dernière capsule, il prend 8 perles d'éther une à une, toutes les trois minutes. Après la dernière perle d'éther, il prend 15 grammes d'huile de

1. Martha. *Attaques épileptiformes dues à la présence du tænia. Arch. génér. de méd.* Nov. et déc., 1891.

ricin, et une demi-heure plus tard il prend encore 25 grammes d'huile de ricin. C'est la médication que j'ai établie à l'hôpital Necker, où je vois tous les ans plus de cent malades atteints de tænia; elle réussit dans des cas où d'autres médications avaient échoué. Les doses que j'ai indiquées sont celles que je donne à un adulte, on les modifie s'il s'agit d'un enfant.

Trichine. — La trichine est un parasite des muscles, et ce n'est que dans le tube digestif qu'il atteint son état parfait. La trichinose est commune chez le porc; chez l'homme, la *trichine* ingérée est mise en liberté dans le tube digestif et elle donne naissance à des trichines rectilignes qui perforent l'intestin et vont se loger dans les muscles.

CHAPITRE VI

MALADIES DU PÉRITOINE

§ 1. PÉRITONITES AIGUËS.

Je ne m'occupe dans ce chapitre que des péritonites aiguës non tuberculeuses, me réservant d'étudier dans un autre chapitre les différentes formes de la péritonite tuberculeuse. Mais avant d'entreprendre l'exposé de ces questions, je crois utile de rappeler sommairement les *notions anatomiques* dont la connaissance est indispensable à l'étude des maladies du péritoine.

Comme toute séreuse, le péritoine présente un feuillet

pariétal et un feuillet *viscéral*. Le feuillet *pariétal* est plus résistant et plus épais; il est doublé d'un tissu cellulaire qui joue un rôle important dans certaines régions. Ce tissu cellulaire est lâche à la paroi abdominale antérieure, où il constitue le *fascia propria*, il est abondant au niveau des fosses iliaques et du petit bassin, où il s'enflamme assez facilement, plus abondant encore au niveau des reins, où son inflammation constitue la *périnéphrite*. Le feuillet pariétal se sépare assez facilement du diaphragme, et plus aisément des autres régions que je viens d'énumérer.

Le péritoine *viscéral* est mince et transparent : il est si intimement uni à certains viscères (rate, foie, ovaire) qu'il fait pour ainsi dire partie de leur structure; ailleurs il est séparable en un mince feuillet (estomac, intestins).

Le péritoine forme dans la cavité abdominale trois espèces de replis :

1° Il y a des replis qui vont des parois postérieures de l'abdomen aux organes digestifs; on leur a donné le nom de l'organe auquel ils s'insèrent, en le faisant précéder du mot *méso*. Ainsi ont été créées les dénominations de *méso-côlon*, *méso-rectum*, *mésentère*.

2° Il y a des replis qui vont des parois de l'abdomen aux organes autres que le tube digestif; on leur a donné le nom de ligaments : ligament *coronaire*, ligaments *triangulaires* droit et gauche qui vont au foie, *ligaments larges* qui vont à l'utérus.

3° Il y a des replis qui s'étendent d'un viscère à un autre viscère; ils sont au nombre de trois et se nomment *épiploons* (ἐπὶ πλέω, je flotte au-dessus). Ce sont le petit épiploon ou épiploon *gastro-hépatique* qui rattache l'estomac au foie; le grand épiploon ou épiploon *gastro-colique* qui rattache l'estomac au côlon transverse, l'épiploon *gastro-splénique* qui va de l'estomac à la rate.

Tous les replis du péritoine sont formés par les deux feuillets de la séreuse adossés. Entre les feuillets il y a

du tissu cellulo-graisseux dans lequel rampent les vaisseaux et les nerfs.

A l'état normal, la cavité péritonéale ne contient *aucun microbe.*

Ces quelques notions étant posées, abordons l'histoire des *péritonites aiguës.*

Étiologie. — Les péritonites aiguës sont tributaires d'un grand nombre de microbes; je signalerai en premier lieu les microbes pyogènes ordinaires, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, puis le coli-bacille et les microbes de la putréfaction. Ces divers agents peuvent être plus ou moins isolés, plus ou moins associés. La cavité péritonéale étant *amicrobienne* à l'état normal, par quelles voies pénètrent ces différents agents des péritonites? C'est ce que nous allons examiner :

Infection péritonéale puerpérale. — La cavité utérine, à l'état normal, ou après l'accouchement, ne contient pas de microbes; le vagin à l'état normal ne contient pas de streptocoques; par conséquent, les agents habituels des péritonites puerpérales, le streptocoque pyogène, identifié au streptocoque de l'érysipèle (Widal), la bactérie pyogène (Clado et Albarran) identifiée au coli-bacille, doivent avoir été transmis à la femme par l'accoucheur, par les instruments, par les linges, par les objets de pansement, par les manœuvres abortives ou par un érysipèle. Une fois dans la place, les microbes suivent 11 fois sur 12 (Widal) la voie des vaisseaux lymphatiques et dans quelques cas la voie muqueuse de la trompe.

Au nombre des péritonites spéciales à la femme, je citerai les inflammations consécutives à la rupture dans le péritoine de *salpingites suppurées*, à la condition que le pus contienne des microbes vraiment pyogènes. La salpingite consécutive à la blennorrhagie ne peut provoquer de péritonite, que si d'autres microbes viennent s'associer à l'infection blennorrhagique, car le diplocoque de Neisser, redoutable pour les muqueuses, n'a pas

la même action sur les séreuses ; néanmoins la blennorrhagie fournit un appoint dont l'importance a été nettement démontrée par mon interne, M. Charrier[1].

Infection péritonéale par perforations d'organes. — Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives à la perforation de l'estomac (ulcère, cancer) à la perforation de l'intestin (ulcus du duodénum, ulcérations typhoïdes et tuberculeuses), à la perforation de l'appendice cæcal, à la perforation de l'intestin suite de hernies et de plaies. Ces différentes perforations n'ont pas la même importance pathogénique ; ainsi les perforations de l'estomac sont moins graves, parce que le suc gastrique est un mauvais milieu pour les microbes pathogènes (Straus) ; les perforations intestinales sont plus graves parce qu'elles laissent passer dans le péritoine les microbes contenus dans l'intestin, entre autres le coli-comune, le vibrion septique, le staphylocoque.

Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives à la perforation des *voies biliaires*. La bile par elle-même est inoffensive et stérile[2] et le passage de la bile aseptique dans le péritoine ne détermine pas de péritonite, mais une péritonite aiguë se déclare, si la bile était contaminée de microbes pathogènes (rupture de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque, obturation calculeuse).

Même remarque pour l'*urine*. L'urine physiologique est inoffensive pour le péritoine comme pour tous les tissus, parce qu'elle ne contient pas de microbes, mais que les voies urinaires soient infectées par le streptocoque pyogène ou par le coli-bacille et la perforation de la vessie, du bassinet, sera suivie d'une péritonite mortelle.

Infection péritonéale tributaire de collections purulentes — A cette catégorie appartiennent les péritonites consécutives au voisinage ou à la rupture des suppurations péri-rénales (Albarran), des abcès du foie, des phlegmons

1. *De la péritonite blennorrhagique chez la femme.* Th. de Paris, 1892.

2. Dupré. *Les infections biliaires.* Th. de Paris.

iliaques, des phlegmons de la paroi abdominale, des pleurésies purulentes, etc.

Infections péritonéales à distance. — Dans quelques cas, une péritonite à streptocoques ou à pneumocoques se déclare, alors que les foyers purulents générateurs sont fort éloignés; il est probable alors que les agents pathogènes suivent la voie des vaisseaux sanguins.

Description. — Les symptômes de la péritonite sont différents suivant la cause qui lui a donné naissance : je décrirai trois types principaux qui répondent à peu près aux tableaux cliniques de la péritonite aiguë.

a. Dans un premier type, la péritonite éclate brusquement. Elle est franchement aiguë ou même suraiguë quand elle succède à un traumatisme, à la perforation d'un organe (ulcère de l'estomac, de l'appendice iléo-cæcal, du duodénum)[1], à l'ouverture d'une poche purulente, à la rupture du bassinet ou de la vessie. Elle est un peu moins brusque au cas d'infection puerpérale. Une douleur violente, avec ou sans frissons, ouvre la scène; la *douleur*, d'abord localisée, s'étend rapidement à tout l'abdomen; elle est aiguë, terrible, intolérable; le moindre mouvement, le contact des couvertures, la toux, le hoquet, le vomissement, les contractions intestinales, tout exaspère la douleur. La *fièvre* est vive et la température s'élève à 40 degrés sans presque de rémission au matin.

En peu de temps le ventre est tendu, ballonné, et le *météorisme* devient excessif. Généralement il se forme du liquide dans le péritoine. Le *hoquet* est fréquent; les *vomissements* se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés; les matières vomies sont d'abord muqueuses, puis elles deviennent bilieuses, et le malade vomit, au milieu d'efforts et de terribles souffrances, des jets de liquide amer et verdâtre (*vomissement porracé*). La *constipation* est la règle, la *dysurie* est fréquente, les urines sont rares.

1. Bucquoy. *Ulcère simple du duodénum* (*Arch. de méd.*, juin 1887, p. 692).

Les *symptômes généraux* acquièrent rapidement une notable intensité; dès le deuxième, troisième, quatrième jour, le pouls devient très fréquent, filiforme, la langue est sèche et fendillée, la soif est vive; la face est amaigrie, grippée, le nez est froid et effilé, les yeux sont excavés, la prostration est excessive, les extrémités se refroidissent, la respiration est courte et saccadée, la voix grêle et cassée, le collapsus est imminent.

Lorsque la terminaison doit être fatale, tous ces symptômes s'accentuent, excepté la douleur qui s'amende ou qui disparaît. Les malades ayant conservé leur intelligence se félicitent de cette disparition de la douleur, mais habituellement cette accalmie est le prélude de la mort, et les malheureux, suivant l'expression de Grisolles, meurent en parlant. Dans cette variété de péritonite, la guérison est l'exception (à moins que la chirurgie intervienne rapidement); la mort peut survenir dès le troisième ou le quatrième jour dans certains cas de perforation; il est rare qu'elle n'ait pas lieu avant le douzième ou le quinzième jour. Dans quelques circonstances, surtout chez les enfants, la suppuration péritonéale se fraye une issue à travers la cicatrice ombilicale, du douzième au trentième jour, et la guérison en est la conséquence.

b. Dans un deuxième type, il s'agit bien encore de péritonite aiguë généralisée, mais l'accident se déclare chez des sujets *déjà fort malades*, atteints de tuberculose, de fièvre typhoïde, de dysenterie, etc., et à une époque où ils peuvent être dans un état de prostration, d'anéantissement ou d'adynamie voisin du collapsus. En pareil cas, surtout chez les typhiques, les symptômes d'invasion sont peu accusés, les réactions sont moins vives, la douleur, le hoquet, les vomissements n'ont pas l'intensité que nous avons observée dans le type précédent; la chute brusque de la température et le météorisme abdominal sont les symptômes dominants de la péritonite. Dans la fièvre typhoïde notamment, la perforation intestinale s'annonce par une chute de la température, qui de 40 degrés

tombe à 37 ou à 36 et même au-dessous; j'ai plusieurs fois constaté ce fait.

c. Dans un troisième type, les différents symptômes de la péritonite sont à l'état d'ébauche, et ce qui domine c'est l'*état général* du sujet, c'est la tendance rapide à l'*algidité*, au *collapsus*, à la *syncope*. En effet, la mort arrive, moins par péritonite que par *péritonisme*, mot créé par Gubler et qui s'adresse surtout aux troubles nerveux dont l'origine est dans l'altération du système sympathique abdominal.

Péritonites partielles. — Les péritonites partielles ont pour siège de prédilection les fosses iliaques et la région péri-utérine. Elles n'ont ni l'acuité, ni l'intensité, ni la gravité des péritonites généralisées. Elles aboutissent souvent à une formation purulente dans l'une des régions que je viens signaler; le palper abdominal, le toucher vaginal et rectal aideront au diagnostic de ces péritonites partielles.

Péritonites chroniques. — La péritonite généralisée passe bien rarement à l'état chronique; la chronicité s'observe plutôt avec les péritonites partielles (adhérences, indurations, abcès) et avec les péritonites *tuberculeuses* et *cancéreuses*, que nous étudierons dans les chapitres suivants.

Diagnostic. — Plusieurs maladies ont un début qui n'est pas sans analogie avec l'invasion de la péritonite aiguë. Les *coliques hépatiques*, les *coliques néphrétiques*, les coliques de plomb, éclatent souvent au milieu de douleurs violentes et de vomissements; mais leur apparition soudaine se fait *sans fièvre*, et le siège de la douleur ainsi que ses irradiations diffèrent des douleurs de la péritonite. L'occlusion intestinale, à début brusque, ressemble au premier abord à la péritonite aiguë, mais il y a dans l'occlusion intestinale un arrêt *complet* au cours des matières et des gaz, ce qui n'a pas lieu dans la péritonite.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu

mort de péritonite aiguë, on trouve le péritoine injecté, épaissi, infiltré de pus. L'infiltration fibrino-purulente existe dans les mailles du grand épiploon et des méso, dans le tissu conjonctif de la séreuse et à sa surface. Des adhérences fibrineuses se produisent rapidement entre les anses intestinales, entre les différents organes de l'abdomen et entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral. Le grand épiploon est épaissi, vascularisé, adhérent à l'intestin et à la paroi abdominale. Les fausses membranes sont fibrineuses, molles, infiltrées de pus. Les anses intestinales sont distendues par les gaz, leurs parois sont ramollies, la muqueuse est couverte d'un mucus puriforme. On trouve dans la cavité péritonéale une quantité de liquide fibrino-purulent, qui ne dépasse pas quelques centaines de grammes, et dans lequel nagent des flocons fibrineux. A ces lésions il faut ajouter les altérations de l'organe qui ont provoqué la péritonite.

Traitement. — Le traitement médical de la péritonite aiguë est fort limité. On combat la douleur et les contractions intestinales au moyen d'injections sous-cutanées de morphine; on évite tout ce qui peut occasionner les mouvements de l'intestin, on applique sur le ventre des compresses glacées, on donne à prendre au malade quelques fragments de glace et c'est tout. Le vrai traitement, le traitement efficace est *chirurgical*; la chirurgie antiseptique peut tout oser et tout espérer : on ouvre l'abdomen, on fait la toilette du péritoine, on suture l'intestin s'il y a lieu, et si l'on n'a pas perdu un temps précieux à faire usage des moyens médicaux trop souvent inutiles, on a des chances sérieuses de sauver le malade. Ces chances diminuent si la péritonite est due à une perforation intestinale survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'une tuberculose.

§ 2. PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — TUBERCULES DU PÉRITOINE.

Anatomie pathologique. — La présence de tubercules sur le péritoine n'entraîne pas nécessairement une péritonite tuberculeuse dans le vrai sens du mot. Il faut distinguer plusieurs cas que je vais résumer dans les exemples suivants :

a. Dans un premier groupe, la tuberculose intestinale domine la tuberculose péritonéale. Chez un sujet atteint de tuberculose intestinale, le système lymphatique participe largement au processus tuberculeux et les vaisseaux lymphatiques qui partent des plaques de Peyer ou des follicules ulcérés sont injectés de matière tuberculeuse. Les points de la surface *péritonéale* de l'intestin qui répondent aux ulcérations de la muqueuse offrent toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée. A ce niveau, on trouve quelques fausses membranes, fibrineuses et peu adhérentes. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent de ces régions pour se rendre aux ganglions mésentériques sont blanchâtres, noueux, volumineux et infiltrés de granulations tuberculeuses. Dans ce cas, on le voit, la péritonite tuberculeuse est *fort limitée*, et *consécutive* à une tuberculose intestinale.

b. Dans une autre série de faits, il s'agit de *tuberculose péritonéale* plutôt que de péritonite tuberculeuse. La cavité péritonéale n'est pas cloisonnée[1]. Ce qui frappe au premier abord, c'est une *ascite* considérable ; le liquide est transparent et citrin comme s'il s'agissait d'une ascite vulgaire ; parfois, cependant, il contient quelques flocons fibrineux. Mais on trouve à la surface du péritoine une

1. Boulland. Th. de Paris, 1885.

éruption plus ou moins confluente de granulations tuberculeuses, petites, miliaires et superficielles. Dans cette tuberculisation miliaire aiguë du péritoine, les lésions n'ont pas eu le temps d'évoluer; les granulations tuberculeuses sont parsemées sur le péritoine comme des grains de semoule, la surface péritonéale est poisseuse, parfois recouverte d'une couche fibrineuse. La tuberculose miliaire des plèvres accompagne souvent la tuberculose miliaire du péritoine.

c. A une troisième catégorie appartiennent les faits de *péritonite tuberculeuse* proprement dite; il s'agit presque toujours de *péritonite chronique*; on peut même dire que la péritonite chronique généralisée, abstraction faite du cancer, est presque toujours d'origine tuberculeuse. Elle présente les lésions suivantes : à l'autopsie, à l'ouverture du ventre, on n'aperçoit parfois aucun viscère, à cause des fausses membranes qui les recouvrent. Ces membranes épaisses, grisâtres, quelquefois hémorrhagiques, sont accumulées en certains points, sous forme de tumeurs ou bosselures qui, pendant la vie, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le péritoine, le méso-côlon, le mésentère, le grand épiploon, sont si *épaissis*, que le grand épiploon et le mésentère peuvent acquérir une épaisseur d'un centimètre et demi. Cet épaississement tient à l'infiltration séro-purulente, aux granulations tuberculeuses et au tissu tuberculeux embryonnaire, qui siègent entre les feuillets de ces membranes.

La paroi abdominale antérieure adhère souvent à l'épiploon et aux intestins. Des *adhérences* s'établissent entre les feuillets du péritoine, entre l'épiploon et l'intestin, entre les anses intestinales qui sont agglutinées et qu'on ne peut pas toujours séparer sans les déchirer. En séparant ainsi les adhérences, on tombe parfois sur de petites caverne remplies de sérosité et de sang altéré, de pus mélangé à des matières fécales, ou bien encore sur des cavernes remplies de matières caséeuses, véritables abcès froids du péritoine Le diamètre de l'intestin est rétréci;

ses parois sont imbibées, friables et atrophiées. Le canal intestinal peut être diminué de la moitié ou même des deux tiers de sa longueur (Grisolle). On trouve souvent à sa surface des ulcérations tuberculeuses. L'épiploon se rétracte, le mésentère se ratatine et attire à lui l'intestin grêle. Cette agglomération des anses intestinales réunies en paquet peut simuler une tumeur siégeant au-dessous de l'ombilic. Les fausses membranes peuvent déterminer par compression une thrombose de la veine porte[1].

On rencontre parfois des perforations intestinales et des communications entre deux anses intestinales accolées. Exceptionnellement, quand les adhérences n'ont pas eu le temps de s'établir, la rupture d'une ulcération intestinale peut provoquer une péritonite suraiguë.

Le liquide épanché dans le péritoine n'atteint pas en général de fortes proportions, parfois même il fait complètement défaut. Ce liquide est séreux, séro-purulent, floconneux, il s'enkyste dans la partie déclive et devient caséeux. Il n'est pas rare que le liquide prenne une teinte hémorrhagique. Quelquefois il se fait de véritables hémorrhagies dans le péritoine. Baumgarten rapporte un cas où l'hémorrhagie avait été assez abondante pour former de gros caillots dans la cavité abdominale.

On trouve parfois dans les péritonites tuberculeuses, surtout chez les enfants, de gros tubercules qui atteignent la dimension d'une noisette ou d'une amande et qui sont dus à l'agglomération des granulations tuberculeuses. Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques participent toujours au processus tuberculeux. Les ganglions sont quelquefois si volumineux (phthisie mésentérique) qu'ils peuvent, par compression de la veine cave, déterminer l'œdème des membres inférieurs. On découvre souvent des tubercules dans les autres organes de l'abdomen (foie, rate, organes génitaux chez la femme, vessie et uretères chez l'enfant). Conformément à la loi de Louis,

1. Achard. *Arch. de physiol.*, 1884.

les poumons renferment souvent des tubercules, mais peu abondants et peu avancés en âge. Une pleurésie tuberculeuse se développe parfois; M. Fernet a étudié cette association morbide, sous le nom de tuberculose péritonéo-pleurale primitive[1].

d. Outre les péritonites que je viens de décrire, il existe encore des péritonites tuberculeuses partielles, parfois très limitées, qui accompagnent habituellement la tuberculose des trompes et des annexes de l'utérus.

Étiologie. — La péritonite tuberculeuse frappe principalement les enfants entre six et dix ans ainsi que les jeunes gens; elle n'est pas rare chez l'adulte, surtout chez les jeunes soldats; elle est exceptionnelle chez le vieillard. La misère, le surmenage, une alimentation insuffisante, les traumatismes de la région abdominale (cas de Broussais, de Cruveilhier, de Gérard Marchant), les refroidissements, la dyspepsie, l'alcoolisme, sont autant de causes favorisant l'éclosion de la maladie. La péritonite tuberculeuse est due au bacille de Koch. Mais comment le bacille tuberculeux arrive-t-il dans le péritoine? Le plus souvent il pénètre par l'intestin, dans lequel il a été introduit par l'alimentation (lait, viandes tuberculeuses). Le bacille peut attaquer l'intestin d'abord et le péritoine ensuite; mais, absorbé par les lymphatiques superficiels de la muqueuse, il peut porter ses coups primitivement sur la séreuse, en s'arrêtant dans les ganglions mésentériques. Les expériences récentes de Wesener[2] et de M. Cornil semblent en donner la preuve. Wesener, en faisant absorber à des animaux des matières tuberculeuses, a vu parfois se développer des tubercules dans les ganglions mésentériques, avant qu'on en puisse déceler dans les parois de l'intestin. M. Dobroklonsky a démontré que le bacille peut traverser la paroi de l'in-

1. Fernet. *De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë* (Soc. méd. des hôpit., 20 février 1884).

2. In *Jahresbericht* de Baumgarten, 1885, p. 68.

testin, et arriver dans le péritoine sans lésion primitive de l'intestin [1].

Le bacille tuberculeux peut arriver dans le péritoine autrement que par la voie intestinale. Ainsi, dans les cas de tuberculisation aiguë généralisée, c'est par les vaisseaux sanguins que le bacille est transporté au péritoine. Dans d'autres circonstances, le bacille parti des organes génitaux, surtout chez la femme, arrive au péritoine par la voie des lymphatiques.

Description. — J'ai énuméré au début de ce chapitre les différents rapports qui peuvent exister entre la tuberculose et l'inflammation du péritoine. Nous avons vu des cas (péritonite partielle) où la péritonite survient comme un épiphénomène dans le cours d'une tuberculose intestinale; nous avons signalé d'autres faits où l'éruption tuberculeuse provoque un épanchement péritonéal considérable sans vive réaction inflammatoire. Il faut également signaler les cas de *tuberculisation aiguë* où l'économie tout entière est envahie par la tuberculose aiguë, avec ou sans prédominance péritonéale. Je me contente de rappeler ces différents modes sans m'y arrêter davantage, et je consacre la description qui va suivre à la péritonite tuberculeuse proprement dite.

Cette péritonite tuberculeuse est presque toujours *chronique* d'emblée, et l'on peut dire qu'à quelques exceptions près, et en dehors du cancer, elle résume l'histoire de la péritonite chronique généralisée. Sur douze cas de péritonite chronique, dit Grisolle [2], onze fois la péritonite était tuberculeuse. Cette maladie frappe principalement les jeunes gens et les adultes, non pas les phthisiques avancés, mais de préférence ceux qui sont au début de la phthisie; il en résulte que les lésions abdominales prennent une *importance dominante*, et la péritonite tuberculeuse paraît être la maladie tout entière, alors qu'elle n'est qu'un épisode saillant de la phthisie.

1. *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1890.
2. *Pathol. interne*, t. I.

Dans quelques cas, la péritonite tuberculeuse débute brusquement, d'une façon subaiguë, mais habituellement elle est *chronique d'emblée*. Les malades se plaignent de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation; le ventre est sensible à la pression, on constate du météorisme et de l'ascite. L'épanchement péritonéal n'est pas abondant; en explorant l'abdomen on a la sensation de *dureté*, d'*empâtement*, surtout aux régions ombilicale et hypogastrique, parfois même on perçoit des indurations qui sont dues à l'agglutination des anses intestinales et à l'épaississement de l'épiploon. Le liquide se déplace difficilement dans la cavité péritonéale, il est souvent enkysté par les fausses membranes. Dans les points où les membranes glissent les unes sur les autres, on perçoit au toucher et à l'auscultation une sorte de *froissement*.

Dès le début, les *fonctions digestives* sont altérées (vomissements, diarrhée, lienterie); l'appétit se perd et l'amaigrissement fait des progrès rapides. Les autres symptômes généraux, fièvre, sueurs, œdèmes, cachexie, dépendent autant de la phthisie pulmonaire concomitante que de la péritonite tuberculeuse.

Dans quelques cas, une *fistule* abdominale s'établit; j'ai observé un fait de ce genre : la fistule siégeait au-dessous de l'ombilic et par l'orifice s'écoulaient du pus et des matières fécales, ce qui n'a pas empêché le malade de guérir.

La *marche* et la *durée* de la maladie dépendent beaucoup de l'état des poumons. La péritonite tuberculeuse a une marche lente, entrecoupée parfois de poussées subaiguës; elle dure six à huit mois en moyenne, elle peut se prolonger jusqu'à deux ans; la mort en est presque toujours la conséquence, toutefois la *guérison est possible*, surtout lorsque la tuberculose reste localisée à l'abdomen, le poumon restant indemne ou à peu près indemne. Dans quelques cas la péritonite chronique provoque, par des mécanismes différents, l'étranglement interne ou l'occlusion intestinale

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la péritonite tuberculeuse est fort difficile au début, ce n'est que lorsque les parois abdominales se déforment, lorsque les indurations apparaissent, avec ou sans épanchement ascitique, que le diagnostic peut être établi. Parfois, la péritonite tuberculeuse est si insidieuse à son début, le sujet chez lequel elle se développe semblait jouir d'une telle santé, les poumons paraissaient en si bon état, qu'on ne peut se résoudre à admettre l'existence d'une péritonite tuberculeuse; mais bientôt les symptômes généraux augmentent d'intensité, des lésions pulmonaires jusque-là latentes ou insaisissables se révèlent, une pleurésie apparaît et le diagnostic se confirme.

On ne confondra pas la péritonite chronique tuberculeuse avec la péritonite des alcooliques[1], avec les très rares péritonites des brightiques[2] et avec la péritonite périhépatique enkystée[3].

Lorsque l'épanchement est abondant, on peut croire à une ascite symptomatique d'une *cirrhose atrophique* du foie. Mais dans la cirrhose, l'ascite n'est pas cloisonnée, la fluctuation n'est pas limitée, la circulation collatérale est développée, le foie est petit, la rate est hypertrophiée; d'autre part, dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse, l'épiploon induré et revenu sur lui-même donne parfois la sensation d'une corde tendue transversalement dans la région ombilicale (Aran). Enfin, il faut savoir que péritonite tuberculeuse et tuberculose cirrhotique du foie peuvent coïncider. Dans ce cas le diagnostic est particulièrement difficile (Hanot)[4].

Dans la forme sèche de la maladie, les paquets de fausses membranes, ou les amas d'anses intestinales

1. Leudet. *Lésions du péritoine chez les alcooliques* (*Gaz. hebdom.*, 1879).

2. Delpeuch. *Péritonites chroniques dites simples* (*Arch. de méd.*, janvier 1884).

3. *Péritonite périhépatique enkystée*. Deschamps, Th. de Paris, 188 .

4. Voyez le chapitre consacré à la tuberculose du foie.

agglutinées, peuvent simuler une tumeur solide, un kyste de l'ovaire par exemple. Le diagnostic avec un kyste ovarique, en général aisé, est dans certains cas entouré des plus grandes difficultés. Il suffit de rappeler à ce propos le cas célèbre de Spencer Wells, qui, pratiquant une laparotomie pour un kyste de l'ovaire, trouva une péritonite tuberculeuse ; on évacua le liquide, la plaie fut suturée et la malade guérit.

Le diagnostic doit être fait avec le cancer du péritoine. Dans ce dernier cas, la teinte jaune paille est caractéristique, les ganglions inguinaux sont souvent très développés, les douleurs abdominales sont vives, et s'il survient un épanchement, il est habituellement hémorrhagique.

Le *traitement* peut se résumer ainsi : appliquer des révulsifs sur l'abdomen, calmer les douleurs au moyen d'injections de morphine, combattre chaque symptôme, vomissements, diarrhée, ascite, aussitôt qu'il prend une certaine importance, et lutter autant que possible contre l'infection tuberculeuse.

Les statistiques publiées ces dernières années par les chirurgiens semblent démontrer que dans certaines conditions de chronicité et de localisation, lorsque la cachexie est peu avancée, quand les lésions viscérales sont peu disséminées, l'intervention opératoire peut donner de bons résultats [1]. Certains épanchements puriformes enkystés doivent être considérés comme des abcès froids du péritoine et traités par l'incision et le drainage. Quand la péritonite présente la forme ascitique, dégagée d'adhérences, on peut retirer le liquide et faire le lavage de la cavité péritonéale avec de l'eau bouillie (Debove). Le plus souvent, c'est la laparotomie qui doit être mise en usage.

1. Truc. *Traitement chirurgical de la péritonite.* Th. d'agrégation, 1886, p. 115.

§ 3. CANCER DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE CANCÉREUSE.

Le *cancer du péritoine* est primitif ou secondaire. Le cancer secondaire est consécutif au cancer de tous les organes abdominaux, estomac, intestin, voies biliaires, utérus, etc. Le cancer primitif débute généralement par l'épiploon; il est constitué par les différentes variétés : encéphaloïde, squirrhe, colloïde, sarcome[1]. Le carcinome *colloïde* (κόλλα, colle, εἶδος, forme), encore nommé gélatiniforme ou muqueux, mérite d'attirer spécialement notre attention. Il prend parfois des dimensions considérables, il envahit l'épiploon, le mésentère, le méso-côlon et le péritoine dans presque toute son étendue. Le ventre prend alors de telles proportions que le cancer colloïde simule un kyste de l'ovaire.

Les carcinomes *secondaires* du péritoine débutent au contact de l'organe cancéreux, sous forme de nodosités et d'infiltration; ils se propagent par la voie des veines et des lymphatiques et se généralisent à une grande partie de la séreuse, où ils apparaissent sous forme de granulations et petites tumeurs du volume d'un grain de millet à un grain de raisin.

« Toutes ces néoformations reproduisent exactement la structure de la tumeur primitive » (Cornil et Ranvier).

Les carcinomes du péritoine sont accompagnés d'inflammation plus ou moins intense du péritoine. Tantôt il ne s'agit que de quelques exsudats fibrineux avec production de liquide citrin, tantôt la *péritonite cancéreuse* est franchement accusée, il y a des adhérences nombreuses entre les feuillets du péritoine et entre les organes abdominaux ces néomembranes sont vasculari-

1. Kelsch et Vannebroucq. *Deux cas de sarcome du péritoine* (*Progrès méd.*, 1881, n° 38).

sées, parfois hémorrhagiques, et souvent envahies par la production cancéreuse. Le liquide péritonéal peut être très abondant, il a généralement une teinte *hémorrhagique*.

Lorsqu'un clapier cancéreux s'ouvre dans le péritoine (cancer de l'utérus et de ses annexes), il n'est pas rare d'assister au développement d'une péritonite aiguë purulente.

§ 4. ASCITE.

Étiologie. — L'*ascite* est l'hydropisie du péritoine; elle est primitive ou secondaire[1]. L'ascite *primitive*, celle qui survient sous l'influence du *froid*, ou sans cause apparente, a été alternativement admise et rejetée par les auteurs; et, bien qu'elle soit exceptionnelle, elle doit être définitivement acceptée. L'ascite *secondaire* est consécutive à des troubles mécaniques et à des troubles dyscrasiques. L'ascite s'observe à tous les âges, même chez le jeune enfant[2]. Les troubles *mécaniques* sont ceux qui opposent un obstacle à la circulation dans les vaisseaux portes, cirrhose atrophique du foie, pyléphlébite, tumeurs du péritoine, tumeurs du foie, de la rate, du pancréas, du mésentère[3]. Les troubles *dyscrasiques* sont ceux qu'on observe dans la maladie de Bright et dans les cachexies.

Il y a une variété d'ascite qu'on a nommée *ascite chyleuse* et qui résulte d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les vaisseaux chilifères, sur les ganglions ou sur le canal thoracique[4].

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide épanché dans le péritoine peut atteindre 15 et 20 litres; on a même cité des cas de 30 litres et au delà. Le liquide

1. Jaccoud. *Clin. méd.* Paris, 1887.
2. Barès. *Ascite chez l'enfant.* Th. de Paris, 1887.
3. Angagneur. *Tumeurs du mésentère.* Th. d'agrég. Paris, 1886.
4. Straus. *Ascite chyleuse* (*Arch. de physiol.*, mai 1886)

a tous les caractères des liquides des hydropisies; il est transparent, fluide, légèrement citrin; il contient de l'albumine en petite quantité.

Description. — J'ai décrit les symptômes et les signes de l'ascite, au sujet de l'ascite qui accompagne si souvent la cirrhose atrophique de Laënnec, aussi je renvoie à cette maladie, afin d'éviter les répétitions. Je dirai seulement que la *marche* et la *durée* de l'ascite sont subordonnées à la cause qui l'a produite. Dans quelques circonstances (tuberculose, cirrhose alcoolique hypertrophique), l'ascite peut guérir sans intervention chirurgicale; mais le plus souvent l'ascite est persistante, ou du moins le liquide est soumis à des oscillations qui se terminent rarement par la guérison. Le *diagnostic* de l'ascite comprend le diagnostic du symptôme, et le diagnostic de la cause. On ne confondra pas l'ascite avec un *kyste de l'ovaire*, avec la *distension de la vessie* par l'urine, avec la *péritonite chronique*. Le diagnostic de la *cause* n'est souvent possible qu'après l'évacuation du liquide péritonéal. Le traitement de l'ascite a été exposé au sujet de la cirrhose atrophique, je n'y reviens pas.

CHAPITRE VII

MALADIES DU FOIE

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DU FOIE.

Anatomie. — Avant de décrire les lésions du foie, les cirrhoses, qui jouent dans la pathologie de cet organe un

rôle si considérable, les dégénérescences de toute nature (graisseuse, pigmentaire, amyloïde) qui frappent la cellule à des titres divers, les altérations des canaux sanguins et des canaux biliaires, etc., il est essentiel de rappeler en quelques mots la structure normale et les fonctions de la glande hépatique.

Le foie, contenu dans l'hypochondre droit, pèse environ 1 450 grammes. Il reçoit deux ordres de vaisseaux afférents : 1° l'artère hépatique, qui est le vaisseau de nutrition; 2° la veine porte, qui ramène au foie le sang veineux de l'intestin, de l'estomac et de la rate. Il n'émet qu'un seul ordre de vaisseaux efférents, les veines sus-hépatiques, qui déversent dans la veine cave le sang recueilli dans le foie. Sur une section du foie, on peut facilement distinguer les veines portes et les veines hépatiques; les veines portes sont accompagnées par les expansions de la capsule de Glisson, ne sont pas adhérentes au tissu du foie et s'affaissent; les veines hépatiques adhèrent au tissu du foie et restent béantes. Sur une coupe du foie on aperçoit à l'œil nu ou à un faible grossissement une foule de petits îlots plus foncés au centre qu'à la périphérie, qui donnent au foie un aspect granité. Ces îlots représentent les lobules hépatiques. Qu'est-ce donc que le *lobule hépatique*?

Le foie est formé par la réunion de lobules, il en contiendrait douze cent mille d'après M. Sappey; connaître la structure d'un de ces lobules, c'est connaître la structure du foie tout entier. Les *lobules hépatiques*, ou îlots hépatiques, sont de petites masses ayant 1 millimètre de large sur 2 millimètres de long, et appendues aux divisions de la veine hépatique, comme des globules glandulaires à leurs conduits excréteurs. La forme polyédrique des lobules est due à leur pression réciproque; ils sont séparés les uns des autres par des *fissures* et par des *espaces* triangulaires qui résultent de l'émoussement de leurs angles. Au centre du lobule est une veine, la veine sus-hépatique, adhérente au tissu du foie, et qui

pénètre dans le lobule après être née à court trajet d'une veine hépatique extra-lobulaire. La veine sus-hépatique est formée de tissu fibro-élastique avec quelques fibres musculaires lisses, et doublée d'un endothélium. A l'état pathologique cette veine sus-hépatique, fibreuse et épaissie, est un point de repère important pour les examens histologiques. Autour du lobule, dans les espaces *triangulaires* et dans les *fissures*, sont les veines portes, l'artère hépatique, les canaux biliaires, les vaisseaux lymphatiques; tout cela plongé dans une gangue de tissu conjonctif. On comprend déjà toute l'importance des *fissures* et des *espaces* dans l'anatomie pathologique de l'organe. Entre la veine hépatique, qui est centrale, et les veines portes, qui sont périphériques, existent des capillaires qui transportent le sang de la périphérie au centre du lobule, qui forment à l'intérieur du lobule un réseau veineux à forme radiée et qui sont reliés entre eux par des anastomoses transversales. A l'état pathologique ces capillaires sont souvent encombrés de globules rouges et de microbes. Dans les mailles de ce réseau capillaire sont contenues les cellules hépatiques, qui ont des rapports immédiats avec le réseau des canalicules biliaires. Mais tout ceci demande quelques explications : nous connaissons le lobule hépatique, étudions maintenant chacun des éléments qui concourent à sa formation.

a. Les *cellules hépatiques* constituent l'élément essentiel, l'élément spécifique du foie; ce sont de petits blocs de substance molle et granuleuse; la variété de leur forme tient à la pression qu'exercent sur elles les cellules et les vaisseaux qui les entourent. A l'état de jeûne les cellules sont petites et assez mal délimitées, mais pendant la digestion elles sont volumineuses et très distinctes. On les isole facilement; elles sont aplaties, polygonales et à plusieurs faces, ce qui fait que chaque cellule est en rapport avec six ou sept de ses voisines, avec des capillaires sanguins et avec des capillaires biliaires. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe; elle est formée

d'un protoplasma granuleux possédant un ou deux noyaux; elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire qui sont en rapport avec la fonction *biligenique*, des granulations rouges de pigment sanguin, et des granulations graisseuses. Elle renferme de la substance glycogène et la matière fermentescible par laquelle la substance glycogène se transforme en sucre. Cette matière glycogène est surtout abondante dans les cellules du centre des lobules; elle apparaît sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, se colorant en rouge acajou avec la teinture d'iode. La disposition des cellules dans le lobule est remarquable : elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition *radiée* des mailles vasculaires, et elles se disposent en réseau à la périphérie du lobule (Frey)[1].

La disposition radiée des cellules s'étageant du centre à la périphérie du lobule leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne parfois du nom de travées ou trabécules (*trabecula*, petite poutre, de *trabes*, poutre). Eberth avait même comparé ces trabécules à des tubes, le tube étant formé des cellules hépatiques radiées entourées par une membrane. Cette disposition tubulaire du foie biliaire qui existe chez quelques animaux, surtout chez le phoque, est réalisée chez l'homme à l'état pathologique.

b. Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique (veines interlobulaires de Kiernan, périphériques de Gerlach) cheminent dans les *espaces* (*espaces portes*) et dans les *fissures* que laissent entre eux les groupes de lobules et les lobules. Chaque lobule est pénétré par des capillaires qui émanent de plusieurs vaisseaux portes : ces capillaires cheminent en rayonnant de la périphérie vers le centre du lobule (Kölliker)[2]; ils sont unis entre eux par des anastomoses transversales et ils s'anastomosent

1. Frey. *Traité d'histologie*, p 604.
2. Kölliker. *Traité d'histologie*, p. 159.

avec les capillaires de la veine hépatique centrale. C'est par ce réseau que le sang des veines portes périphériques, après avoir traversé la masse des cellules, vient se déverser dans la veine hépatique; c'est dans ce réseau à mailles allongées et comme radiées que sont contenues les cellules hépatiques. Les capillaires sanguins cheminent dans des gouttières creusées au point de jonction des arêtes verticales des cellules hépatiques : ainsi, sur une coupe du foie qui sectionne perpendiculairement les capillaires du lobule, les cellules hépatiques se présentent sous forme de quadrilatères dont les angles excavés reçoivent un capillaire sanguin, tandis que les capillaires biliaires parcourent les faces et non pas les angles des cellules.

c. Les *canaux biliaires* qui entourent le lobule hépatique (canaux biliaires périlobulaires) sont formés par une membrane d'enveloppe mince, tapissée à l'intérieur d'un revêtement complet de cellules épithéliales cubiques munies d'un noyau. Ces canaux biliaires sont l'aboutissant des canalicules biliaires intra-lobulaires. Les canalicules *intra-lobulaires*, ou capillaires biliaires, cheminent à travers les cellules hépatiques en formant des mailles étroites; leur trajet est rectiligne, et leurs mailles sont un peu allongées, comme celles des capillaires sanguins. « Les canalicules biliaires cheminent au milieu des faces des cellules, et par conséquent ils ne rencontrent pas les capillaires sanguins, dont ils sont distants au moins de la moitié de la face d'une cellule hépatique[1]. »

On n'est pas encore bien fixé sur la structure des canalicules biliaires intra-lobulaires; certains auteurs leur accordent une paroi propre, constituée par des cellules plates juxtaposées (Legros)[2]; d'autres la leur refusent, et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'hist.*, p. 559.
2. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874.

cellules hépatiques ». La cellule hépatique, sans paroi propre, serait une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires et circonscrirait ces canalicules à la façon des cellules sécrétantes (Farabeuf). Dans tous les cas, ces canalicules biliaires intra-lobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire, ils reçoivent la bile sécrétée par la cellule hépatique.

d. Le *tissu conjonctif* du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse, recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux du tissu conjonctif qui acccompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces* (*espaces portes*) laissés entre les lobules et les groupes de lobules. Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intra-lobulaire qui s'accole à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule (Mac Gillavry).

L'artère hépatique, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires.

Le lobule hépatique tel que je viens de le décrire forme l'*unité anatomique*, mais cette unité anatomique ne répond nullement à l'ordination des lésions pathologiques. Si l'on veut s'orienter dans un grand nombre de lésions du foie, il faut revenir à la conception d'Eberth, qui considérait cet organe comme une glande en tubes, conception démontrée acceptable par l'anatomie comparée et par l'embryologie. Le lobule hépatique constitue donc dans l'espèce humaine l'unité anatomique, mais l'unité patho-

logique, c'est le *lobule biliaire* (Sabourin)[1]. Le lobule biliaire, qui consiste à considérer le foie comme une glande biliaire tubulée, ce lobule biliaire « a pour domaine glandulaire tout le parenchyme groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système de veines sus-hépatiques. Mais ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Chaque lobule hépatique est donc formé de segments distincts appartenant chacun à des *lobules biliaires* différents » (Sabourin).

Physiologie. — Le foie a des fonctions multiples, les unes bien connues, les autres encore à l'étude; nous allons les passer rapidement en revue.

1° Le foie fabrique la *bile*, mais il ne la fabrique pas, comme on le croyait il y a quelques années, au moyen des glandules biliaires contenues dans les canaux biliaires; les canaux biliaires, quel que soit leur volume, canaux extra-lobulaires et capillaires intra-lobulaires, ne sont que des conduits *excréteurs* : l'organe *sécréteur* de la bile, c'est la cellule hépatique ; la *biligénie* est une des fonctions les plus importantes de la cellule hépatique, qui, imprégnée du sang de la veine porte, extrait et élabore les matières premières des excréments biliaires. La bile fabriquée par la cellule est déversée dans les canalicules biliaires, qui la conduisent à leur tour dans les canaux excréteurs plus volumineux.

C'est surtout pendant les phases de jeûne, entre les repas, que le foie accomplit sa fonction biligénique, et c'est vers la fin des repas que se fait l'excrétion de la bile dans l'intestin. L'homme sécrète 1200 grammes de bile environ par 24 heures, mais une partie de cette bile est résorbée. La bile fraîche a une belle coloration jaune due à la bilirubine ; sous l'influence d'un premier degré d'oxydation, la bile jaune devient verte, la bilirubine passe à

1. *La glande biliaire de l'homme*, Paris, 1888.

la biliverdine. La bilirubine vient de l'hémoglobine du sang qui sous l'influence des acides biliaires se transforme en hématine, s'hydrate et perd ses éléments ferrugineux. L'hémoglobine n'existe plus dans la bile normale. Examinée au spectroscope, la bilirubine, ou pigment biliaire atteint et dépasse vers la gauche la raie B de Fraüenhofer.

Les acides biliaires sont également formés par les cellules hépatiques; les acides cholique et choléique sont éliminés comme sels de soude.

La bile partage avec le suc pancréatique le pouvoir d'émulsion et d'absorption des graisses; aussi l'état graisseux des matières fécales accompagne les ictères par rétention biliaire.

Dans son trajet intestinal, la bile a été considérée comme jouant un rôle antiseptique (Charrin et Roger)[1].

La bile est un liquide très toxique; il suffit d'injecter dans les veines d'un animal 5 à 6 grammes de bile par kilogramme d'animal, pour provoquer la mort avec symptômes convulsifs. La bile est surtout toxique par ses acides et par sa matière colorante.

2° Le foie fabrique de la *matière glycogène*, et c'est encore la cellule hépatique qui est chargée de cette importante fonction. Cette grande question de la glycogénie hépatique, due tout entière au génie de Cl. Bernard, sera traitée plus en détail au sujet du diabète; je me contente d'en esquisser ici les traits principaux :

Le foie possède la propriété de fabriquer de toutes pièces de la matière *glycogène*. Je dis de toutes pièces, parce que la formation de la matière glycogène se fait dans la cellule hépatique, quel que soit le genre de l'alimentation de l'individu, et en dehors de toute alimentation féculente et sucrée.

Le glycogène, ou amidon animal, n'est pas le simple résultat d'une transformation; il est le résultat d'une

1. *Soc. de biol.*, 18 juin 1887.

formation qui s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans le règne végétal.

Les matières sucrées absorbées dans l'intestin ne séjournent pas dans le foie à l'état de sucre, elles s'y transforment aussitôt en substance glycogène qui, à son tour, sera transformée en glycose qui est déversée dans la circulation générale, à mesure que l'économie en a besoin pour les phénomènes de nutrition et de calorification.

Il y a dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat *sucre* deux phénomènes distincts : 1° la création de la matière amylacée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Une partie du glycogène, contenu dans la cellule, s'y emmagasine comme aliment d'épargne, une autre partie y subit continuellement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène, *transformé en glycose*, passe dans les veines hépatiques et dans l'économie tout entière, pour concourir à la nutrition générale et à l'entretien de la chaleur animale. Le glycogène paraît encore subir d'autres transformations successives (acide carbonique, acide lactique et sans doute graisse).

Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la sécrétion du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la sécrétion du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal, et constater qu'il continue, et après des lavages successifs, à donner des traces de glycose.

On a voulu généraliser la fonction glycogénique. M. Rouget, ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles, par exemple, bien qu'en faible

proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général, et non une fonction particulière du foie. Je ne peux entrer ici dans tous les détails de cette intéressante discussion[1], mais il est certain que la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu d'abord lui assigner : « ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie, qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). Or la fonction constante, invariable, nécessaire, est dévolue au foie.

3° La formation de *graisse* dans le foie (je parle du fait physiologique et non de dégénérescence graisseuse) paraît résulter d'une transformation de la substance glycogène, témoin la production de cire par les abeilles, qui se nourrissent de principes sucrés, et la production de graisse chez les oies, qui, nourries exclusivement d'aliments féculents et sucrés, finissent par avoir un foie gras colossal (Persoz). La formation de la graisse n'a pas, bien entendu, son siège exclusif dans le foie, mais cet organe y participe largement.

4° Le rôle que Lehmann avait voulu faire jouer au foie dans la production des globules rouges n'est plus admis aujourd'hui; on suppose plutôt que le foie est un organe dans lequel les hématies se détruisent.

5° La théorie avancée par plusieurs auteurs, et notamment par Murchison, que le foie serait presque chargé de la fabrication de l'*urée*, a été soutenue en France (Brouardel)[2]. D'après l'ancienne théorie, l'urée, considérée comme un phénomène de combustion ou comme le résultat de dédoublements organiques, prenait naissance dans l'intimité des tissus de toute l'économie; d'après la théorie

1. Chrétien. *Dictionn. des sc. méd.*, art. Foie, 4e série, t. II, p. 595.
2. Brouardel. *L'urée et le foie*, etc. (*Archives de physiol.*, 1876). — Michel. *Gaz. hebdomad.*, 1877, p. 1.

nouvelle, l'urée, considérée comme le résultat de dédoublements organiques, prendrait naissance presque exclusivement dans le foie. On voit quelles sont les déductions qui en résultent; les états pathologiques qui exagèrent les fonctions normales de l'organe favorisent la production parfois considérable de l'urée, les états pathologiques qui tendent à amoindrir ou à détruire la fonction du foie (atrophie aiguë) produisent un abaissement notable de la quantité d'urée excrétée par les urines. Nous verrons dans le cours des articles suivants que cette théorie n'est pas absolument d'accord avec les faits[1]; il faut reconnaître néanmoins que, physiologiquement, le foie prend une part active à l'*uréogénie.*

6° D'après Schiff, le foie aurait encore pour fonction d'arrêter au passage, de neutraliser ou de détruire les substances toxiques absorbées dans l'intestin et contenues dans la veine porte[2]. La cellule hépatique a la mission d'arrêter en partie les alcaloïdes issus des fermentations putrides qui sont le résultat de la digestion intestinale (Bouchard). Le foie arrête dans la proportion de 50 pour 100 les alcaloïdes végétaux (morphine, quinine, curare)[3], il arrête les substances toxiques de la bile résorbées dans l'intestin. Cette *fonction d'arrêt* est liée à la fonction glycogénique; le foie qui ne contient plus de glycogène n'est plus un organe protecteur, il laisse passer les alcaloïdes et les substances toxiques.

§ 2. CONGESTION DU FOIE.

La vascularisation spéciale du foie et la richesse de son double système de capillaires interposés entre la circulation veineuse générale et le cœur sont autant de condi-

1. Kelsch. *Progrès méd.*, nos 45 et suiv., 1880.
2. Schiff. *Arch. des sc. physiol. et natur. de Genève*, 1877.
3. Roger. *Action du foie sur les poisons.* Th. de Paris, 1887.

tions favorables aux congestions de cet organe. Mais il en est de la congestion du foie comme des congestions du poumon ou des autres viscères; la description de la congestion d'un organe ne s'adresse pas à une entité morbide définie, elle s'adresse à un état morbide formé d'éléments disparates. Aussi ce chapitre de pathologie n'est-il qu'une énumération de faits dont la plupart n'ont entre eux aucun rapport, et, pour essayer de grouper ces faits, il est d'usage de les réunir en deux classes, suivant qu'ils appartiennent aux congestions dites *actives* (*fluxions*) ou aux congestions dites *passives* (*stases*).

J'étudierai donc successivement : les congestions actives et les congestions passives du foie. Mais les congestions passives du foie ont acquis une telle importance depuis les recherches qui ont été faites « sur le foie cardiaque », que je consacrerai à cette dernière forme de congestion hépatique un chapitre spécial.

Congestion active. Fluxion. — La congestion active ou fluxion est déterminée par un excès de pression dans les vaisseaux afférents (veines portes); sous l'influence de la réplétion de ces vaisseaux, le volume du foie augmente en proportion notable. Les repas copieux, les écarts de régime, l'usage des boissons spiritueuses, les purgatifs, modifient la circulation porte, excitent la cellule hépatique, provoquent la vaso-dilatation et favorisent la fluxion hépatique; j'en dirai autant des affections de l'intestin grêle (tuberculose) et du gros intestin (dysenterie), qui agissent sur le foie par les substances irritantes charriées par le *sang porte*. La congestion du foie est fréquente dans les fièvres intermittentes, dans les fièvres rémittentes à forme bilieuse des pays chauds (Dutrouleau); elle est le premier stade de certaines maladies hépatiques (cirrhose, hépatite). La suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire peut déterminer une fluxion hépatique. L'accès de *goutte* est quelquefois précédé d'une congestion du foie.

La *fluxion hépatique* se traduit par une sensation de

gêne et de pesanteur à l'hypochondre droit ; il y a parfois un peu d'ictère (polycholie) ; le foie est sensible à la pression, il est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, et la percussion dénote une augmentation de plusieurs centimètres de son diamètre vertical.

Le *traitement* des fluxions hépatiques varie suivant la cause qui leur a donné naissance.

§ 3. CONGESTION PASSIVE. — FOIE CARDIAQUE.

Pathogénie. — La congestion passive du foie est déterminée par un excès de pression dans les vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques, veine cave). Cette stase veineuse est due à des causes multiples : aux maladies du cœur (lésions de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide) [1], aux maladies des poumons qui diminuent le champ de l'hématose (emphysème, sclérose), aux tumeurs intra-thoraciques qui gênent la circulation de la veine cave inférieure. Mais, de toutes ces causes, la plus fréquente a pour origine les lésions de l'*orifice mitral* et les altérations de la *fibre musculaire cardiaque*. Quand les lésions mitrales sont mal compensées, quand le muscle cardiaque est atteint, quand l'oreillette gauche se vide mal ou incomplètement, il en résulte un engorgement qui s'étend à toute la petite circulation, aux vaisseaux du poumon, au ventricule droit et à l'oreillette droite ; cette stase sanguine gène la circulation en retour de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, d'où l'engorgement du foie et sa congestion. Cette congestion, passagère d'abord, finit par devenir permanente et provoque des modifications anatomiques, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom de *foie cardiaque*.

1. Parmentier. *Foie cardiaque*. Th. de Paris, 1890.

Il ne faudrait pas exagérer la valeur de cette théorie toute mécanique du foie cardiaque, telle qu'elle a été créée par Beau et Gendrin. Les conditions défectueuses d'hydraulique dues à la lésion cardiaque ont certainement une large part dans la détermination des altérations hépatiques, mais la gêne mécanique de la circulation *n'est pas seule en cause*. Il n'est pas rare de voir des gens atteints de maladie du cœur, chez lesquels le foie est atteint, *avant* que les circulations intermédiaires, celle du poumon, par exemple, et avant que la circulation périphérique (œdème des jambes) aient éprouvé le contre-coup[1] de la lésion cardiaque. On dirait en pareil cas que le foie, devenu sous l'influence de causes multiples un organe de *minoris resistentiæ*, est plus apte que les autres organes à se ressentir des lésions cardiaques.

Ces considérations sont absolument applicables à l'alcoolisme, à l'impaludisme, à la lithiase biliaire, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée. Le foie reçoit d'autant mieux le contre-coup des lésions cardiaques, qu'il y est préparé par des associations morbides.

Symptômes. — Le tableau clinique du foie cardiaque présente des aspects différents. Choisissons les types les plus habituels : dans une première variété, la lésion cardiaque est encore peu avancée, le malade a quelques palpitations, il ne peut ni monter un escalier ni marcher vite sans être essoufflé, l'œdème malléolaire est habituel, mais rien de tout cela n'est encore grave. Puis, voilà qu'à la suite de fatigues, d'excès de boissons, de repas copieux, ou même sans cause appréciable, le malade éprouve des troubles digestifs, du ballonnement du ventre, une pesanteur au foie; il se plaint de douleurs vives à l'hypochondre droit, il a « comme une barre sur le ventre ». L'oppression et l'arythmie cardiaque augmentent d'intensité, comme si le foie retentissait à son tour sur la circulation cardio-

1. Rendu. *De l'influence des mal. du cœur sur les mal. du foie et réciproquement*. Paris, 1883.

pulmonaire (Potain). En examinant le malade, on constate une teinte subictérique des conjonctives et du visage, ictère vrai, ou ictère hémaphéique, les urines ne contenant pas toujours de pigment biliaire. Le foie est *volumineux* et *douloureux* à la pression. Il n'y a pas d'ascite, mais l'œdème des membres inférieurs fait des progrès. A l'auscultation du cœur, on trouve une lésion mitrale; aux poumons, on perçoit des râles de congestion et d'œdème aux deux bases. Les urines sont peu abondantes et d'une coloration rouge-brun, on y constate rarement les réactions de l'ictère biliphéique; elles contiennent de l'urobiline, un pigment brunâtre; elles donnent la réaction de l'ictère hémaphéique.

Voilà bien le *foie cardiaque.* A cette période le foie est gros et mou, il n'est encore que congestionné : c'est le *foie muscade*; il ne deviendra dur et cirrhotique que plus tard (atrophie rouge), si la lésion hépatique persiste ou si elle se complique de nouvelles altérations. Mais qu'on agisse efficacement, qu'on soumette le malade au régime lacté, au vin diurétique, à la digitale à faible dose, et en peu de temps cette poussée congestive du foie va s'amender ou disparaître, non pas sans laisser quelque reliquat, mais le danger est momentanément conjuré de ce côté.

Chez un autre malade les choses se passent autrement : celui-ci n'en est pas au début des accidents hépatiques, sa lésion mitrale est déjà d'ancienne date et son muscle cardiaque perd sa vigueur; il s'achemine lentement vers l'asystolie; les poumons sont fortement congestionnés, les reins fonctionnent mal, les urines sont foncées et contiennent du pigment brunâtre, la teinte ictérique des téguments est nettement accentuée, les œdèmes tendent à se généraliser. On percute le foie, on le palpe pour en délimiter le contour : il est dur et douloureux ; son volume est accru ou normal, souvent même une *ascite* assez abondante ne permet pas d'en préciser exactement les limites. Le traitement indiqué plus haut est mis en

vigueur, mais il n'a plus ici la même efficacité, parce que dans le cas actuel le foie cardiaque n'est plus seulement représenté par l'élément congestif, il est envahi par la cirrhose, et nous allons voir, en étudiant l'anatomie pathologique, quelle est la nature de cette cirrhose hépatique d'origine cardiaque.

En somme, la congestion hépatique des cardiaques est passagère avant de devenir permanente ; elle peut être considérable pendant les attaques d'*asystolie*. Les sensations de pesanteur et de douleur à l'hypochondre, la teinte subictérique de la peau, les troubles dyspeptiques, sont des symptômes qui font rarement défaut. Le foie est sensible à la pression et augmenté de volume. Plus tard, le foie cirrhosé peut diminuer de volume, les désordres deviennent plus intenses, l'ascite est fréquente, et l'on voit survenir assez souvent des symptômes d'*ictère grave*

Chez certains cardiaques, les troubles hépatiques sont *précoces* et devancent les autres manifestations de la maladie de cœur; chez d'autres (insuffisance tricuspide), le reflux du sang jusqu'au foie provoque de vrais battements hépatiques (Potain)[1].

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, le *foie cardiaque* se présente sous des aspects divers, *suivant la période* à laquelle on l'examine. A une première période, il est congestionné, hypertrophié, il pèse 2 à 3 kilos, son bord tranchant s'arrondit et sa surface est lisse. A la coupe, les lobules sont augmentés de volume, et forment autant d'îlots, *rouges* au centre et *grisâtres* à la périphérie. Cette double coloration, qui n'est que l'exagération de l'état normal, donne au foie un aspect granité qu'on a comparé à la noix muscade, d'où le nom de *foie muscade*. Au microscope, on se rend compte de la disposition de ces deux colorations. La partie centrale du lobule, d'un rouge acajou, est due à la dilatation et à la congestion de la veine sus-hépatique, à l'élargissement et à la

1. Mahot. *Battem. du foie dans l'ins. tricusp.* Th. Paris, 1869.

réplétion des capillaires qui l'avoisinent, aux modifications des cellules hépatiques, aplaties et atrophiées, dont le protoplasma est souvent encombré de granulations pigmentaires et de cristaux d'hématoïdine[1]. La partie périphérique du lobule est grisâtre et opaque, parce qu'elle est anémiée, relativement à la partie centrale, et parce que beaucoup de cellules hépatiques sont sphériques et riches en granulations graisseuses, le sang des veines portes stagnant à la périphérie du lobule, et abandonnant aux cellules périphériques la graisse qui vient de la digestion.

A une période plus avancée, le foie peut s'atrophier (*atrophie rouge*), sa surface devient légèrement granuleuse et la double coloration des îlots est moins nettement délimitée. Au microscope, on constate que la veine centrale et les capillaires centraux sont dilatés et gorgés de sang, au point de ressembler aux tumeurs sanguines du foie, d'où le nom d'atrophie rouge, donné à cette phase du foie cardiaque. Les cellules hépatiques de la zone centrale ont en partie disparu, et sont remplacées par un tissu conjonctif de nouvelle formation (sclérose centrale) avec périphlébite, et épaississement de la tunique externe du vaisseau[2]. Aussi le foie est-il induré, et cette transformation du foie cardiaque congestif en foie cardiaque conjonctif et scléreux a valu à la lésion la dénomination de *cirrhose cardiaque*.

Certains auteurs n'admettent pas cette sclérose centrale du lobule hépatique, ou du moins ils la considèrent comme inconstante, rudimentaire et limitée aux seules parois de la veine sus-hépatique, tandis qu'il y a, disent-ils, à la périphérie du lobule hépatique, une sclérose qui accompagne les ramifications de la veine porte et qui n'est pas sans analogie avec les lésions de la cirrhose atrophique de Laënnec. Ainsi comprise, la cirrhose du foie cardiaque serait une cirrhose *bi-veineuse*, et le lobule

1. Vulpian. Soc. de biolog., 1858, p. 145.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 377 et 430.

hépatique serait envahi de tous côtés; à son centre, au niveau de la veine hépatique, et à sa périphérie au niveau des veines portes. On trouverait enfin de l'*endo-périartérite* des artérioles hépatiques. Cette opinion a été soutenue par Wickham Legg[1] et défendue par M. Talamon[2].

Des travaux récents ont rendu à chacune de ces altérations leur juste valeur. On trouve en effet des altérations de sclérose périlobulaire et des traces d'endo-périartérite au nombre des lésions du foie cardiaque, mais cette sclérose périphérique n'est pas directement associée aux lésions du foie cardiaque proprement dites, ce sont des lésions scléreuses surajoutées et qui font partie d'un processus scléreux plus généralisé. Ainsi, pour prendre des exemples, les malades atteints de ces formes bâtardes de cirrhose cardiaque sont en même temps, ou des brightiques ou des alcooliques, et ont par conséquent des lésions d'artério-sclérose plus ou moins généralisées. Mais la lésion caractéristique du foie cardiaque, foie muscade (période d'ectasie vasculaire) et foie cirrhotique (période de formation conjonctive), cette lésion a pour siège dominant le centre du lobule hépatique, c'est-à-dire le domaine de la veine sus-hépatique. Les lésions sont plus ou moins étendues, suivant que le processus qui détermine le foie cardiaque est cortical, sous-capsulaire ou généralisé.

Au milieu « de ce *remaniement* complet du parenchyme hépatique » (Chauffard), l'aspect des coupes, à l'examen histologique, présente en quelques points des particularités qui ont été bien étudiées par M. Sabourin. On voit des ilots hépatiques qui ont pour centre, non plus une veine sus-hépatique, mais un espace porto-biliaire, et, autour de ces ilots, des zones d'atrophie trabéculaire forment un

1. *On the histology of the nutmeg liver.* (*Med.-chir. trans.*, 1865, p 345).

2. *Foie cardiaque.* Paris, 1881. — De Beurmann et Sabourin. *Foie cardiaque* (*Revue de méd.*, janvier 1886). — Gaume. *Foie cardiaque* (*Arch. de méd.*, septembre 1887).

réseau dans lequel on retrouve, aux points de convergence, les veines sus-hépatiques. Le type du lobule hépatique normal est donc renversé; le canal porto-biliaire forme actuellement le centre de la figure, c'est un type « de foie interverti ».

Les lésions du foie cardiaque sont quelquefois accompagnées de catarrhe des radicules biliaires avec ictère consécutif.

Le *traitement* de la congestion passive du foie consiste à abaisser la pression sanguine dans les veines cave et sus-hépatiques : les boissons diurétiques, le lait, le vin diurétique, la digitale, les sangsues à l'anus, les ventouses scarifiées et les sangsues à la région du foie, les purgatifs salins, les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, sont les moyens mis en usage.

§ 4. DES CIRRHOSES DU FOIE EN GÉNÉRAL.

On a conservé le mot de *cirrhose* pour se conformer à l'usage établi par Laënnec. Les cirrhoses du foie, autrement dit les scléroses ou *hépatites chroniques*, forment une large part de la pathologie de cet organe; elles sont constituées par l'exubérance et par la transformation du tissu conjonctif normal, qui s'étend de la capsule de Glisson aux lobules hépatiques et à l'intérieur de ces lobules. A la première période de son évolution, le tissu de sclérose est un tissu embryonnaire formé d'éléments analogues aux leucocytes. Dans ce tissu conjonctif embryonnaire apparaissent des cellules plates, des faisceaux de fibrilles, et le processus morbide poursuivant son évolution aboutit à un tissu morbide qui est, suivant le cas, plus ou moins envahissant, plus ou moins dense, plus ou moins fibreux et rétractile.

La formation du tissu de cirrhose n'est pas livrée au

hasard; le tissu scléreux ne naît pas ici ou là, d'une façon indéterminée : il est presque toujours *systématique* dans son envahissement. Ainsi, selon le cas, la cirrhose suit le trajet des veines, des canalicules biliaires et des artérioles. La cirrhose veineuse est associée soit aux lésions de la veine centrale du lobule (foie cardiaque, cirrhose cardiaque), soit aux lésions des veines portes périphériques, soit aux lésions combinées des veines centrales et périphériques (cirrhose bi-veineuse, cirrhose atrophique de Laënnec, cirrhose alcoolique hypertrophique). La cirrhose biliaire est associée aux lésions des canaux biliaires, et l'une de ses variétés, la plus importante, est connue sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire.

Dans bien des circonstances l'agent sclérogène toxi-infectieux attaque les éléments propres du foie, les cellules hépatiques, et leur fait subir des altérations diverses. On avait même admis autrefois, qu'une partie des lésions scléreuses pouvait provenir de la transformation des cellules du lobule hépatique; il y aurait alors une double lésion : l'une, l'*hépatite interstitielle*, ayant son origine dans le tissu conjonctif de l'organe, l'autre, l'*hépatite parenchymateuse* ou *cirrhose viscérale*, ayant son origine dans les cellules hépatiques. Ce rôle des épithéliums n'est guère plus admis aujourd'hui. « En réalité la doctrine des cirrhoses épithéliales a fait son temps. » Letulle[1].

Ce sont ces diverses modalités dans l'origine, dans l'extension, dans la topographie, dans l'évolution du tissu conjonctif morbide, auxquelles viennent s'associer l'état des cellules (atrophie, disparition, état graisseux, pigmentation, adénome), qui impriment aux scléroses du foie leurs caractères particuliers.

Division. — Les scléroses du foie sont *partielles* ou *générales*, *primitives* ou *secondaires*, *isolées* ou *associées* à d'autres maladies telles que la syphilis, l'alcoolisme, l'impaludisme, le diabète, l'artério-sclérose, les maladies du cœur et du rein.

1. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893.

A. Les scléroses *partielles* s'observent à titre de lésions *secondaires* dans un bon nombre de maladies du foie ; on trouve du tissu de sclérose autour des tumeurs, au voisinage des gommes syphilitiques, des bydatides, des angiomes. Ce sont là des exemples de scléroses partielles, secondaires, dans lesquelles l'évolution exubérante du tissu conjonctif n'offre qu'un médiocre intérêt.

B. La sclérose évolue dans quelques circonstances en même temps qu'une autre lésion du foie. On rencontre des foies *gras* qui sont également sclérosés, et à côté de cellules remplies de graisse on voit une hyperplasie du tissu conjonctif qui pénètre parfois à l'intérieur du lobule ; le foie est induré, lisse à la coupe et volumineux. Nous décrirons plus loin un type de cette variété, sous le nom de *cirrhose graisseuse hypertrophique* (type Hutinel-Sabourin). Nous décrirons également la cirrhose associée à la *tuberculose* du foie. Quand la sclérose se combine avec la dégénérescence *amyloïde*, le foie n'a pas l'énorme volume de l'amyloïde pure, il peut même être au-dessous du volume normal.

C. Il y a des scléroses *secondaires*, *bâtardes*, dans lesquelles la lésion du foie est associée aux lésions du cœur et du rein. J'ai décrit ailleurs les altérations du foie qu'on désigne sous le nom de *foie cardiaque* et de *cirrhose cardiaque*, je n'y reviens pas. Nous verrons plus tard, au sujet des maladies du rein, qu'il y a des cirrhoses hépatiques qui accompagnent le processus si complexe de la *maladie de Bright*. Ces cirrhoses, ainsi que la cirrhose *paludéenne* et la cirrhose *diabétique*, seront décrites au moment voulu.

D. Pour le moment je limite l'étude des cirrhoses du foie aux hépatites chroniques qui forment des variétés bien définies, à savoir : la cirrhose atrophique de Laënnec, la cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique biliaire, la cirrhose syphilitique ; et encore ces variétés, nous le verrons, ne sont-elles pas toujours nettement tranchées, car elles peuvent donner naissance à des formes mixtes ou intermédiaires.

E. L'*adénome* est dans quelques cas associé aux lésions cirrhotiques. Parfois l'adénome est discret; parfois il prend une place importante, il devient prépondérant.

Avant de commencer l'étude des cirrhoses du foie, il me paraît utile de présenter un aperçu *historique* de cette question.

Historique. — L'histoire des cirrhoses du foie date de Laënnec; il faut même dire que pendant longtemps, à l'exemple de Laënnec, on n'a décrit qu'une variété d'hépatite, la *cirrhose atrophique*. Laënnec lui avait donné le nom de *cirrhose* (κιῤῥός, roux), à cause de la coloration que présente souvent le foie cirrhotique. Bien que cette désignation soit insuffisante, puisqu'elle ne rappelle qu'un des traits inconstants et peu saillants de la lésion, bien qu'on puisse lui substituer les désignations de *sclérose* (σκληρός, dur), ou d'*hépatite* chronique, je la conserverai néanmoins pour me conformer à l'usage. Laënnec s'était mépris sur la nature de la lésion, car la cirrhose représentait à son esprit une production qu'il appelait « les cirrhoses », et qu'il croyait analogue au squirrhe; mais sur tous les autres points sa description est typique, et c'est avec une admirable précision qu'il esquisse à grands traits, en quelques lignes et du premier coup, les caractères et l'évolution de cette maladie inconnue avant lui![1] Aussi, M. Hanot a-t-il eu l'heureuse inspiration de donner à cette maladie le nom de cirrhose de Laënnec.

Dès 1827, l'illustre Bright, ainsi que le fait observer

1. A l'autopsie, dit Laënnec, « le foie réduit au tiers de son volume se trouvait caché dans la région qu'il occupe; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de grains de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet, de couleur jaune ou jaune roux ». Et en note, il ajoute, en parlant de cette production : « Je la désignerai sous le nom de *cirrhose* à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite. Un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. » (*Traité de l'auscultation*. 1819, sect. IV, chap. I, art. 6, obs. XXXV, et édition de 1826, t. II, p. 196.)

Chauffard, avait sur l'hépatite scléreuse des notions fort positives; comme causes il signale l'alcoolisme, comme lésions il décrit les altérations du foie, la péritonite fibreuse, la sclérose de l'intestin, et les planches de son ouvrage reproduisent plusieurs types de cirrhoses. Il voit que ces lésions « produisent une obstruction très générale de la circulation à travers les branches de la veine porte, et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait, qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la sécrétion biliaire ».

Avec Kiernan[1], l'anatomie pathologique de la cirrhose fait un pas décisif. L'auteur anglais, dans ses remarquables *Recherches sur la structure du foie*, démontre l'existence normale d'une trame conjonctive qui entoure et pénètre le lobule hépatique, et il attribue au développement anormal de cette trame le processus de la cirrhose. La thèse d'agrégation de Gubler[2], qui date de 1853, résume les idées en vogue à cette époque; elle nous montre que jusque-là, à quelques exceptions près, on n'admettait qu'une seule variété de cirrhose, celle qui aboutit à l'atrophie du foie; nous y voyons que le foie cirrhosé peut bien se montrer sous la forme hypertrophique, mais pendant longtemps encore la *cirrhose atrophique* de Laënnec fut seule bien connue.

Cependant on rencontrait, dans les autopsies, des foies *gros* et cirrhosés, qui n'avaient nullement l'aspect de la cirrhose vulgaire, mais comme on était convaincu que la cirrhose, même quand elle commence par une période hypertrophique, doit finir par une période atrophique, on considérait tous les foies volumineux comme représentant la phase initiale d'une cirrhose vulgaire, le processus morbide débutant par l'hypertrophie de l'organe et aboutissant à son atrophie. Du reste cette manière de voir a

1. Kiernan, *Philosophical Transactions*, 1833.
2. *Théorie de la cirrhose*. Paris, 1853.

été encore admise et professée par quelques auteurs allemands (Birch-Hirschfeld). Cette interprétation consacre une erreur. Je ne dis pas que la cirrhose atrophique ne puisse débuter par une phase morbide qui augmente momentanément le volume du foie, je ne dis pas que dans quelques formes *mixtes* que nous étudierons plus loin, le foie cirrhotique de Laënnec ne puisse peser quelques cents grammes de plus qu'à l'état normal, mais ces cas ne sont nullement en opposition avec l'existence de cirrhoses, dites *hypertrophiques*, où le foie est volumineux et *reste volumineux* pendant toute la durée de la maladie. Ce sont là des variétés distinctes.

L'autonomie des *cirrhoses hypertrophiques* avait été entrevue par Requin[1] et nettement formulée par Todd[2], M. Jaccoud[3] l'avait observée et discutée, mais elle ne fut acceptée chez nous qu'à partir du mémoire de M. Ollivier (de Rouen)[4], mémoire où l'auteur mit en relief les caractères cliniques de cette affection, et lui assigna des caractères anatomiques précédemment indiqués par MM. Charcot et Luys.

A dater de cette époque, la cirrhose hypertrophique sert de texte à de nombreux travaux. M. Hayem[5] étudie la répartition du tissu scléreux. M. Cornil[6] constate l'inflammation, la dilatation des canalicules biliaires et la formation d'un réseau biliaire intra et extra-lobulaire. M. Hanot[7], dans un important travail, admet que l'inflammation des petits canaux biliaires des espaces portes est le point de départ des lésions scléreuses du tissu conjonctif, et il crée définitivement la cirrhose hypertrophique biliaire telle que nous la connaissons aujourd'hui.

1. *Union méd.*, 1849.
2. *Medic. Times*, p. 541, décembre 1856.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1867, p. 315.
4. *Union méd.*, 1871.
5. *Arch. de physiol.*, janvier 1874.
6. *Ibid.*, mars et mai 1874.
7. *Essai sur une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère.* Th. de Paris, 1876.

Ces conclusions, adoptées par M. Charcot, concordent avec les expériences entreprises par Legg et complétées par MM. Charcot et Gombault[1], expériences d'après lesquelles la ligature permanente du canal cholédoque détermine chez les animaux une angiocholite, une péri-angiocholite, et consécutivement une hyperplasie conjonctive analogue à celle des foies atteints de cirrhose hypertrophique biliaire.

Alors, la cirrhose hypertrophique biliaire jouit d'une telle faveur, qu'elle semble former une espèce absolument distincte à laquelle on ne doit pas toucher ; sa pathogénie, ses caractères anatomiques et cliniques, la différencient de la cirrhose atrophique de Laënnec, et sont si fortement accentués, qu'il ne paraît pas possible de tenter entre ces deux espèces le moindre rapprochement. Sous une forme claire et concise on formule ainsi leurs caractères distinctifs :

1° La *cirrhose atrophique* de Laënnec est d'*origine veineuse* (nous dirons aujourd'hui, *bi-veineuse*, péri-portale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. Le foie est atrophié, déformé et granuleux. Les caractères cliniques sont les suivants : ascite, développement d'une circulation abdominale supplémentaire, hémorrhagies fréquentes, absence d'ictère, durée moyenne de 12 à 18 mois.

2° La *cirrhose hypertrophique* est d'*origine biliaire*, c'est-à-dire que le processus scléreux débute par une angiocholite des petits conduits biliaires. La sclérose est mono-lobulaire, insulaire, extra et intra-lobulaire. Le foie est très volumineux et non déformé. Les caractères cliniques sont les suivants : ictère progressif et persistant, accroissement énorme du foie ; grosse rate, absence d'ascite et de circulation abdominale supplémentaire ; peu d'hémorrhagies, durée moyenne de trois à huit ans.

Ces deux cirrhoses forment-elles réellement deux

1. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 272.

espèces distinctes, la scission doit-elle être aussi nettement accentuée, leurs lésions et leurs symptômes ne sont-ils pas souvent combinés, ne peuvent-ils pas donner naissance à des formes mixtes et variées? Telles sont les questions auxquelles j'essayerai de répondre, mais je le dis à l'avance :

1° A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétés de foie cirrhosé avec atrophie.

2° A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a place pour d'autres formes de cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

3° Entre la cirrhose bi-veineuse atrophique type, et la cirrhose hypertrophique biliaire type, il y a place pour des formes *intermédiaires*. Cette discussion sera entreprise au sujet des *cirrhoses mixtes*, à l'un des chapitres suivants.

§ 5. CIRRHOSES VEINEUSES. CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAENNEC. CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE.

Occupons-nous d'abord de la cirrhose atrophique de Laënnec, sur laquelle se concentre l'intérêt principal de ce chapitre. L'historique en a été retracé au chapitre précédent.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Dans la cirrhose atrophique de Laënnec le foie est toujours diminué de volume et l'atrophie porte principalement sur le lobe gauche (Frerichs). Cependant la théorie d'après laquelle la cirrhose atrophique débuterait par une période hypertrophique ne doit pas être complètement rejetée, car il est des cas, rares, il est vrai, où la phase initiale congestive accroît le volume de l'organe. A une période avancée, le foie est totalement *déformé* et *atrophié*, parfois même il ne pèse plus que 700 ou 800 grammes au lieu de 1450, son

poids normal. Sa coloration est brune, rousse (κιῤῥός, roux), jaunâtre, grisâtre, suivant la prédominance des éléments biliaires ou graisseux. Le bord du foie n'est plus tranchant, il est mousse et souvent labouré par des brides fibreuses qui tendent à le segmenter. La surface du foie est bosselée, lobulée, *granuleuse*, hérissée de petites masses dures, mamelonnées, d'un jaune roux (cirrhoses de Laënnec), du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Ces *granulations* sont formées par des amas plus ou moins considérables de lobules hépatiques, entourés de tractus fibreux de tissu conjonctif sclérosé. On voit mieux ces détails quand on a enlevé la capsule de Glisson, généralement adhérente, opaque et épaissie. Parfois les granulations ressemblent à de grosses têtes de clous, d'où le nom de *foie clouté* donné par les Anglais. Dans quelques cas le parenchyme étranglé et énucléé par les zones sclérogènes fait saillie sous forme de chou-fleur [1], le foie est divisé en lobes par les tractus fibreux ; c'est le *foie lobé*.

Le tissu du foie cirrhosé se déchire difficilement, il est dur, il crie sous le scalpel, l'ongle l'entame à peine, et à la coupe on retrouve, comme à la surface, des granulations de dimensions variables, entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau, d'où elles émergent comme si elles allaient s'énucléer. On parvient du reste à énucléer les granulations quand on fait macérer la pièce dans l'eau.

Examen histologique. — La sclérose atrophique du foie est constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif *aux diverses phases de son évolution* : cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire et tissu fibreux de rétraction. Le processus débute par une néoplasie embryonnaire et aboutit à un tissu *fibreux rétractile*. Étudions la marche et l'évolution de ce processus.

Le tissu scléreux de la cirrhose atrophique naît dans

1. Luzet *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1890.

les *espaces portes, au niveau des veines portes* et au centre des lobules au niveau des *veines sus-hépatiques*. Ces deux systèmes cirrhotiques, l'un périphérique, l'autre central, évoluent en même temps et sont reliés entre eux par des anastomoses nombreuses. La cirrhose est donc *bi-veineuse*[1].

Au milieu du tissu conjonctif scléreux qui encombre les espaces portes, et qui, sur une préparation histologique, apparaît coloré en rouge par le picro-carmin, on voit des veines portes, des canalicules biliaires et des capillaires. Ce qui frappe surtout, ce sont les veines portes atteintes de phlébite et de périphlébite, tandis que les canalicules biliaires si prédominants dans la cirrhose hypertrophique, où ils sont atteints d'angiocholite, sont ici relégués au second plan et beaucoup moins apparents que les veines.

Le tissu scléreux entoure, en bloc, un certain nombre de lobules hépatiques, et forme ainsi des granulations volumineuses, d'où naissent des tractus secondaires qui forment des granulations plus petites. Ces granulations, même les plus petites, sont presque toujours constituées par un *groupe* de plusieurs lobules hépatiques, d'où le nom de sclérose *multilobulaire*, et souvent entourées par un anneau de tissu scléreux : d'où le nom de sclérose *annulaire*[2].

Sur bon nombre de préparations il est impossible de s'orienter, parce que la topographie normale du lobule hépatique est totalement modifiée. Les lobules hépatiques qui constituent les granulations de la cirrhose sont plus ou moins fondus ensemble; aussi les espaces et les fissures ne s'y voient plus comme à l'état normal « l'orientation est rendue d'autant plus laborieuse que la veine centrale, ce point de repère par excellence dans les conditions physiologiques, est ici très difficile à retrouver »[3]. A l'intérieur des lobules, même désordre; les trabécules n'ont plus leur disposition rayonnée, les colonnettes for-

1. Sabourin. *Revue de médecine*, 1882, p. 465.
2. Charcot. *Leçons sur les mal. du foie*.
3. Kelsch et Vannebroucq. *Arch. de physiol.*, sept. 1881.

mées par les cellules hépatiques sont bouleversées, certains lobules sont morcelés, scindés et représentés seulement par quelques cellules.

Il résulte de ce remaniement complet des lobules, que la topographie de ces lobules, je le répète, est absolument dénaturée, et cela dès le début des lésions.

Sous l'influence du processus sclérogène, que deviennent les différents éléments qui composent le lobule hépatique, que deviennent les cellules, les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires?

a. Les *cellules hépatiques* perdent la disposition rayonnée qu'elles occupent dans le lobule et ne laissent aucun espace libre entre leurs travées; elles sont tassées, bousculées, déformées, surtout à la périphérie; certaines *s'atrophient* par atrophie simple, d'autres sont infiltrées de graisse et de pigment biliaire. Cette atrophie des cellules, qui est la règle à une certaine période de la cirrhose atrophique, est l'exception dans la cirrhose hypertrophique biliaire, où les cellules sont plutôt hypertrophiées, conservent en grand nombre leurs caractères normaux et ne sont infiltrées ni de graisse ni de pigment (Hanot).

b. Les *ramifications de la veine porte* des espaces portes sont atteintes de phlébite et de périphlébite; elles sont dilatées[1], au début de la cirrhose, pendant la période du tissu embryonnaire; plus tard, elles sont indurées, épaissies, elles perdent leur élasticité, elles sont le siège de coagulations et de thromboses parfois très étendues. Quand le tissu cirrhotique est devenu scléreux, on trouve encore une vascularisation très accentuée, le tissu est envahi par des vaisseaux tortueux, volumineux, de formation nouvelle : « ce sont des canaux creusés dans un tissu conjonctif induré, et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui ». Pour la plupart des auteurs ce réseau vasculaire serait formé aux dépens de

1. Cornil. *Arch. de physiol.*, 1874.

la veine porte; pour d'autres (Frerichs, Ackermann), il se fait une raréfaction du réseau porte, et une extension du réseau artériel (artère hépatique) qui tendrait à se substituer aux veinules portes dont la circulation est entravée. Quoi qu'il en soit, l'*obstacle* au cours du sang dans le foie provient de plusieurs causes : des lésions des veines portes, des thromboses qui se font à l'intérieur de ces veines et de la modification de structure des parois vasculaires, qui entraîne la perte de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux. Aussi, les injections faites à travers le foie cirrhotique pénètrent assez difficilement des veines portes dans les veines hépatiques, et c'est en partie sous l'influence de la gêne circulatoire dans le système de la veine porte que se fait un développement collatéral de *veines supplémentaires*, qui sera étudié plus loin avec la symptomatologie.

c. Les veines *sus-hépatiques* sont atteintes de phlébite oblitérante; leur tunique interne est fibroïde, bourgeonnante, leur lumière est rétrécie ou oblitérée. Dans quelques cas, la cirrhose, au lieu d'être *bi-veineuse*, se localise avec une telle prédominance à l'un des systèmes porte ou sus-hépathique, qu'elle peut être nommée *mono-veineuse*.

d. On voit dans les espaces portes sclérosés une formation assez considérable de *canalicules biliaires*. Les canalicules d'un certain volume ne sont pas atteints d'angiocholite et de péri-angiocholite comme dans la cirrhose hypertrophique biliaire, mais le développement de capillaires biliaires se retrouve ici comme dans toutes les hépatites. Le mode de formation de ce réseau biliaire sera étudié plus loin au sujet de la cirrhose hypertrophique biliaire, où il acquiert son plus grand développement. Le catarrhe plus ou moins oblitérant qu'on rencontre dans quelques canalicules biliaires explique le léger ictère qui se produit chez quelques malades au cours de la cirrhose atrophique (Hanot).

e. La cirrhose est parfois associée à des nodules formant tumeur, qu'on a décrits sous le nom d'*adénomes*.

Suivant le cas, l'adénome a les dimensions de grains de mil, de noisettes, de petits œufs, il envahit le foie en quantité plus ou moins considérable. Les îlots d'adénome, discrets ou confluents, ne sont pas saillants à la coupe comme les îlots de sclérose ; ils sont homogènes, jaunâtres, vieil or (Sabourin)[1], mous comme du mastic et parfois si peu adhérents à la paroi qui les entoure, qu'ils s'en échappent sous un filet d'eau.

L'adénome est une production essentiellement *infectante*, d'origine *épithéliale*, qui sera étudiée plus loin avec le *cancer primitif* du foie. La preuve de l'infectiosité de l'adénome c'est la généralisation au péritoine, aux poumons. Cependant, les ganglions lymphatiques sont respectés. Au foie comme ailleurs (rein, sein, estomac), l'association de la cirrhose et de l'adénome n'est pas chose rare, et c'est l'association de l'adénome à la cirrhose hépatique qui précipite l'évolution de la maladie et qui aggrave le pronostic.

La *systématisation* de la cirrhose, son début par l'appareil *vasculaire* du foie, sont des notions actuellement attaquées. Plusieurs auteurs voudraient donner à la cellule hépatique un rôle moins effacé, et même un rôle prépondérant : « Dans la plupart des maladies du foie, la sclérose n'est pas systématisable, elle reconnaît toujours pour cause *primordiale* une altération de la cellule hépatique[2]. »

En résumé, ainsi que l'a dit Brault[3], il n'est pas absolument nécessaire de faire dériver la sclérose d'un viscère de la sclérose de ses vaisseaux, il est même beaucoup plus naturel d'admettre la *simultanéité* des processus fibroïdes frappant en même temps les parois vasculaires et la gangue interstitielle de ce viscère. Certes « on doit accepter le retentissement des lésions interstitielles sur les lésions

1. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose.* Thèse de Paris, 1881.

2. DeGrandmaison. *Du rôle de la cellule hépatique dans les scléroses du foie.* Th. de Paris, 1892.

3. Brault. L'inflammation. *Arch. génér. de médecine*, 1885.

épithéliales, et réciproquement[1] », mais il est plus naturel d'admettre que les différentes parties des viscères, ses épithéliums, ses vaisseaux et son tissu conjonctif sont atteints simultanément par le processus toxi-infectieux qui se traduit différemment suivant l'élément envahi.

En fin de compte, pour ce qui est de la cirrhose alcoolique, que le poison (alcool) attaque la cellule, avec ou avant les veines, avec ou après le tissu conjonctif, il n'en est pas moins transporté au foie par les veines portes, la cirrhose est d'*origine veineuse*.

f. Après les lésions hépatiques que je viens de décrire, il me reste à dire quelques mots des autre organes. La quantité de liquide contenue dans la séreuse péritonéale (*ascite*) est plus ou moins considérable. Le *péritoine* périhépatique est presque toujours intéressé; cette péritonite partielle est caractérisée tantôt par de petites végétations, par des filaments villeux, tantôt par des fausses membranes libres ou adhérentes. La péritonite périhépatique adhésive établit des communications entre le foie et le diaphragme, entre le foie et les parois abdominales, et ces adhérences sont sillonnées de veines qui servent, pour leur part, au rétablissement de la circulation complémentaire. Tout le système radiculaire de la veine porte peut présenter des altérations sur lesquelles je vais revenir au sujet de l'ascite. L'*intestin* est parfois diminué de longueur, épaissi ; le *mésentère* est rétracté.

La *pleurésie* doit être signalée; elle est sèche ou avec épanchement, rarement elle est hémorrhagique[2]. La *rate* est tuméfiée dans la moitié des cas (Frerichs), bien moins, toutefois, que dans la cirrhose hypertrophique; cette tuméfaction ne tient pas seulement à un phénomène mécanique de stase sanguine dans le système porte, il s'y ajoute un processus actif, une splénite. Les lésions du *rein* (sclérose rénale) sont concomitantes et nullement dépen-

1. Letulle. L'inflammation. Paris, 1893.

2. Jean. *Pleurésie hémorrhagique dans la cirrhose alcoolique.* Th. de Paris, 1891.

dantes de celles du foie. La dilatation variqueuse des veines de l'*œsophage* s'explique par ce fait que les veines des deux tiers inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine porte; il en résulte parfois de graves hémorrhagies[1].

Symptômes. — Les symptômes initiaux de la cirrhose atrophique sont *insidieux* et *variables*. Le plus souvent, le sujet n'éprouve pendant cette phase indécise[2] que des troubles digestifs sans signification précise : anorexie, nausées, pesanteur à l'hypochondre droit, alternatives de diarrhée et de constipation. Les démangeaisons, les épistaxis, les hémorrhoïdes font souvent partie de cette phase initiale. Chez quelques malades, la cirrhose s'annonce par des poussées congestives et douloureuses du foie[3] : j'ai plusieurs fois observé ce mode de début. Souvent, avant toute trace d'ascite, le ventre est ballonné, tympanisé; *les vents précèdent la pluie*, suivant le mot de Portal, et en effet rien n'est plus fréquent que ce tympanisme initial.

Déjà, dès cette période initiale, la déchéance de la cellule hépatique peut être décelée par la glycosurie alimentaire, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par l'acholie pigmentaire (Hanot).

Dans quelques cas, les symptômes habituels du début font défaut, ou du moins ils passent presque inaperçus, et l'*ascite* semble apparaître d'*emblée*, accompagnée ou non de tympanisme abdominal et de circulation complémentaire. Parfois l'œdème des membres inférieurs est le premier symptôme apparent[4]. Enfin chez certains sujets les *hémorrhagies* ouvrent la scène; les épistaxis, le purpura les hémorrhagies gingivales, les hématémèses, le melæna devancent les autres symptômes de la cirrhose atrophique Dès cette phase précoce, le teint est parfois bronzé, subictérique, urobilinique. L'amaigrissement peut devancer le autres symptômes.

1. Dusaussay. *Varices de l'œsoph. dans la cirrh.* Th. de Paris, 18..
2. Hanot. *Semaine médicale*, 1893, p. 209.
3. Rendu. *Clin. médic.*, t. II, p. 17.
4. Presle. Th. de Paris, 1892.

Quel que soit le mode de début, il arrive un moment, et ce moment n'est pas éloigné, où le malade prend un aspect caractéristique : la peau est sèche, terreuse, la face est sillonnée de veinules dilatées, l'amaigrissement fait de rapides progrès, les troubles digestifs augmentent d'intensité, le ventre est tendu et ballonné, des œdèmes envahissent les membres inférieurs, les urines sont brunes, riches en sédiments uratiques, pauvres en urée (Brouardel), et à une époque variable, précoce ou tardive, apparaissent trois grands symptômes qui font rarement défaut : 1° l'*ascite*; 2° le *développement d'une circulation complémentaire*; 3° la *diminution du volume du foie.*

1° *Ascite.* — L'ascite doit d'abord nous occuper. Mais l'ascite, je le répète, est presque toujours précédée ou accompagnée d'un *tympanisme abdominal* auquel j'attache une grande valeur. Parfois le météorisme abdominal prend une telle importance que l'ascite est reléguée au second rang. Ce tympanisme donne à la percussion une sonorité exagérée qui gêne la délimitation exacte du foie. L'*ascite* met généralement plusieurs semaines à se développer; elle s'accroît lentement; parfois cependant son apparition est si brusque qu'elle prend en quelques jours, en une ou deux semaines, un grand développement. Quand l'ascite est considérable (de 10 à 18 litres), l'abdomen a une forme particulière : faites coucher le malade, la cicatrice ombilicale fait saillie, et les flancs élargis et étalés rappellent assez bien le ventre des batraciens[1]. Un léger choc, un frôlement pratiqué sur l'un des côtés de l'abdomen, pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, fait nettement percevoir la sensation d'ondulation du liquide. La matité est absolue dans toute la région envahie par le liquide, et, à moins de réplétion exagérée, le liquide ascitique se déplace avec facilité; on peut s'en convaincre en faisant coucher alternativement le malade sur le côté gauche et sur le côté droit; on constate alors par la per-

1. Jaccoud. *Leçons clin. de la Charité*, p. 113.

cussion pratiquée au niveau des flancs, que chaque côté est alternativement mat et sonore. La forme et la limite de la matité changent, si le malade est debout.

L'auscultation de l'abdomen permet quelquefois d'entendre les bruits cardiaques et pulmonaires qui se transmettent jusqu'à la partie inférieure du ventre chez les malades atteints d'ascite (Vidal)[1].

Par son accroissement, l'ascite devient un des symptômes les plus pénibles; elle gêne les mouvements et la respiration; elle a peu de tendance à se résorber; cependant on l'a vue diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement, à la suite de flux intestinaux et de médications diurétiques. Elle peut guérir à la suite de ponctions abdominales[2].

La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses, tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique, aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées. Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique, c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire, qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la théorie fut complète, on admettait une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

1. Vidal. *Communic. à l'Acad. de méd.*, 21 sep. 1880.
2. Troisier. *Soc. méd. des hôp.*, bulletin du 4 août 1880.

Certes, on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que je viens d'énumérer, et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut.

D'abord, l'ascite apparaît quelquefois *dès le début* de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire, en pareil cas, que l'ascite vient d'un « obstacle mécanique ». D'autre part, la cirrhose du foie peut parcourir toute son évolution et arriver à la période la plus atrophique sans produire la moindre ascite : il suffit pour s'en convaincre de lire les observations suivies d'autopsie publiées à ce sujet (Hanot[1], Lécorché[2]). Si l'ascite n'était vraiment que le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique, elle se serait produite dans les cas en question, elle se serait produite d'autant mieux, que dans ces observations il n'y avait même pas de circulation complémentaire.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique ne peut à lui seul expliquer la formation de l'ascite, où donc en rechercher les causes? On a invoqué les lésions *péritonéales*. En effet, on trouve presque toujours à l'autopsie des lésions de péri-hépatite, des lésions péritonéales capables d'apporter leur appoint à la genèse de l'ascite. Outre les inflammations péritonéales qui sont directement associées à la cirrhose hépatique, Leudet[3] a décrit, chez les alcooliques, des péritonites chroniques qui évoluent pour leur compte (le foie n'étant pas en cause), ou qui peuvent évoluer en même temps que des lésions cirrhotiques du foie. Ces péritonites, presque latentes, se traduisent un jour ou l'autre par une ascite abondante.

1. Hanot. *Arch. de méd.*, nov. 1886, p. 602.
2. Lécorché. *Études méd.*, Paris, 1881, p. 215.
3. Leudet. *Gaz. hebdom.*, 1879, et *Clin. méd.*, p. 517.

Autre cause d'ascite : la cirrhose du foie est assez fréquemment associée à la *tuberculose*. Je ne fais pas seulement allusion à l'une des formes de cirrhose hypertrophique que nous étudierons au chapitre suivant; je parle de ces cas où l'on trouve à l'autopsie une ancienne tuberculose du poumon, parfois fort limitée, ou même des poumons indemnes, la lésion tuberculeuse ne siégeant qu'au foie et au péritoine. Cette lésion consiste parfois en quelques granulations miliaires, en quelques taches grisâtres à peine visibles à l'œil nu, et qui apparaissent au microscope sous forme de follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles tuberculeux [1]. Ces lésions péritonéales entrent pour une part dans la formation de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite, au cas de cirrhose atrophique. Mais la question n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. Giraudeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, il y avait à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre. En quelques points la tunique externe des veinules était doublée, triplée de volume; les autres tuniques étaient atrophiées ou disparues. Dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour de veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le pro-

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 442.

cessus de la cirrhose atrophique, frappe le système porte, *aussi bien dans ses branches d'origine* (rameaux extra-hépatiques) que *dans ses branches de terminaison* (rameaux intra-hépatiques); elles contribueraient à expliquer quelques symptômes, parfois précoces (hémorrhagies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; flux intestinal), qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine; elles entreraient pour une part dans la pathogénie de l'ascite.

Ajoutons enfin que l'action du *froid* peut n'être pas étrangère à la production de l'ascite au cours de la cirrhose (Potain).

2° *Circulation supplémentaire.* — Pendant que la circulation est entravée à l'intérieur du foie cirrhosé, il se produit en dehors de l'organe malade une *circulation collatérale, circulation supplémentaire* qui a pour but de ramener au cœur par une voie détournée le sang du système porte, en partie arrêté au niveau du foie. Voici comment s'établit cette circulation complémentaire : outre le sang que le foie reçoit de la veine porte, il reçoit encore, normalement, du sang veineux provenant de veinules nées à des sources diverses. Ces veinules, que M. Sappey a réunies en cinq groupes, forment le système des *veines portes accessoires*[1].

Ces veines portes accessoires naissent d'organes ou de régions autres que l'appareil digestif, et elles vont aboutir au foie ou à la veine porte à son entrée dans le foie, de sorte que chacune de ces veines accessoires représente, elle aussi, un petit système porte. Parmi ces veines portes accessoires, il y a un groupe (quatrième groupe), qui prend naissance dans l'épaisseur du diaphragme, se réunit en troncules pour traverser le ligament suspenseur du foie, et va se jeter sur les lobules du foie auxquels adhère ce ligament. Ce groupe s'anastomose, d'une part, dans le foie, avec les rameaux de la

1. Sappey. *Splanchnologie*, p. 200.

veine porte, et d'autre part, à son origine, avec les veines diaphragmatiques et sous-cutanées thoraciques : il peut donc servir à établir une circulation entre le foie et les veines du thorax. Il y a un autre groupe (cinquième groupe) qui naît de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen, et qui va se jeter en partie dans la branche gauche de la veine porte. Les veinules de ce groupe font communiquer le tronc de la veine porte avec les veines épigastriques et les mammaires internes (veines profondes) et avec les veines tégumenteuses de l'abdomen (veines superficielles).

Ces veines portes accessoires, très peu développées à l'état normal, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable : c'est par elles que se rétablit en partie la circulation[1]. Supposons un obstacle causé par la cirrhose : le sang de la veine porte va se créer des routes diverses; une partie du sang reflue du foie dans les veines accessoires du quatrième groupe, lesquelles le conduisent aux veines mammaire et intercostale, qui le déversent dans le système des veines azygos. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang se fait de bas en haut. Une autre partie du sang de la veine porte se crée une route en refluant du tronc de la veine porte dans les veines du cinquième groupe, lesquelles le conduisent aux veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, qui le déversent, les premières dans la veine iliaque, les autres dans la veine saphène. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang dans les veines des parois abdominales se fait de haut en bas. Signalons enfin, dans la circulation collatérale, les veines qui sillonnent les *adhérences* qui se forment parfois entre le péritoine et les parois abdominale et diaphragmatique

De la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen résultent, chez quelques sujets, un plexus variqueux au

1. Sappey. *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1859.

voisinage de l'ombilic, et un réseau veineux très prononcé entre l'appendice xiphoïde et le pubis, surtout du côté droit et vers la moitié supérieure de l'abdomen. Dans certains cas on perçoit un frémissement et l'on entend un souffle au niveau des veines dilatées. L'engorgement par contre-coup de la veine saphène n'est peut-être pas étranger à l'œdème des membres inférieurs.

Cette circulation complémentaire peut retarder l'apparition de l'ascite, mais elle ne la supprime pas, et, bien que ces dilatations veineuses paraissent être le résultat de l'obstacle mécanique qu'éprouve le sang à son passage dans le foie, il y a néanmoins des cas de cirrhose atrophique où la circulation supplémentaire fait défaut[1]. De plus, il n'y a pas toujours entre l'ascite et la circulation supplémentaire cette sorte de *balancement* qu'une théorie toute mécanique ferait admettre. Il semblerait en effet, en se basant sur la production purement mécanique de l'ascite et de la circulation collatérale, que ces deux symptômes dussent avoir entre eux les liens les plus étroits; il n'en est rien, et, en observant les faits de plus près, on voit que chacun d'eux jouit d'une certaine indépendance.

3° L'*atrophie du foie* qui, soit dit en passant, tient moins à la rétractilité du tissu de sclérose qu'à la disparition ou à l'atrophie d'un grand nombre de cellules hépatiques, l'atrophie du foie est un symptôme constant à une période avancée de la cirrhose, mais cette atrophie n'est pas toujours facile à constater, à cause de la tympanite abdominale et de l'ascite. Il est quelquefois possible de sentir le bord inférieur du foie et de s'assurer qu'il est devenu mousse et irrégulier.

Outre les symptômes que je viens de décrire, il y a dans le cours de la cirrhose atrophique d'autres symptômes qui ont une grande valeur : la *rate* est hypertrophiée dans la moitié des cas (Frerichs) et quelquefois atrophiée. Certains sujets ont un *œdème* des membres

1. Lécorché. *Études médicales*, p. 300.

inférieurs qui, je l'ai déjà dit, précède ou accompagne le développement de l'ascite. Parfois même cet œdème prend un développement précoce et considérable qui peut faire supposer, faute d'attention, une lésion cardiaque qui n'existe pas.

4° Les *hémorrhagies*[1] sont fréquentes; telles sont l'épistaxis, l'hématémèse, le mélæna, le purpura, l'hémoptysie, les hémorrhagies de la plèvre et du péritoine. Les hémorrhagies apparaissent à toutes les périodes de la maladie, elles peuvent même être précoces et survenir comme symptôme du *début*; mais les plus terribles sont les hémorrhagies *gastro-intestinales*[2]. L'hématémèse peut être foudroyante. Chez d'autres malades l'hématémèse se reproduit plusieurs fois dans une journée, plusieurs jours de suite, puis elle cède définitivement ou elle reparaît quelques jours, quelques semaines plus tard. J'ai eu l'an dernier dans mon service un cirrhotique chez lequel l'ascite et des hématémèses extrêmement abondantes étaient les deux symptômes principaux. Aussitôt après l'évacuation du liquide ascitique les hématémèses cessèrent, le liquide ne se reproduisit pas, et le malade, fort amélioré, put quitter l'hôpital.

A quoi sont dues ces hémorrhagies?

Pour certains auteurs, l'obstacle que rencontre le sang dans le foie déterminerait des stases sanguines dans l'estomac, dans l'intestin, et consécutivement l'hémorrhagie de ces régions. Il est certain qu'on ne peut méconnaître l'influence mécanique de la gêne circulatoire dans le système porte : les érosions hémorrhagiques de la muqueuse de l'estomac[3], les varices de la partie inférieure de l'œsophage[4], sont là pour l'attester; mais cette cause purement mécanique ne me paraît entrer que pour

1. Ahmed Azmi. *Hémorr. dans la cirrhose*. Th. de Paris, 1874.
2. Ehrardt. Th. de Paris, 1891.
3. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.
4. Audibert. *Varices œsophag. dans la cirrhose*. Th. Paris, 1874. — Dussauzay. *Loc. cit.*

une part dans la pathogénie des hémorrhagies de la cirrhose atrophique. Il y a des hémorrhagies qui sont si voisines du début de la maladie, qu'on ne peut, à leur égard, invoquer une stase mécanique sanguine. Ainsi, certains individus sont pris d'hématémèse, de mélæna, avant tout autre symptôme, et comme *signe avant-coureur*, à une époque où il n'existe encore ni circulation supplémentaire, ni ascite, ni aucun des signes qu'il est d'usage de regarder comme un indice d'obstacle à la circulation hépatique. Alors, pour expliquer ces hémorrhagies, on invoque une *dyscrasie* sanguine due à l'altération des fonctions hépatiques. Cette dyscrasie sanguine, qu'on retrouve à son *maximum* dans l'ictère grave, et qu'on ne peut contester dans les cas de cirrhose avancée, me paraît peu admissible au début même de la lésion hépatique. Il faut donc invoquer d'autres causes, et l'on peut se demander si les origines du système porte, veinules périphériques de l'estomac et de l'intestin, ne peuvent pas être, dès le début de la maladie, le siège d'altérations qui créent la fragilité de ces vaisseaux.

L'*ictère* n'est pas un symptôme de la cirrhose atrophique, et quand il apparaît, c'est habituellement un ictère léger, urobilinique (hémaphéique). Il y a là une différence notable avec la cirrhose hypertrophique, où l'ictère est biliphéique, intense et constant.

Certains malades atteints de cirrhose atrophique, à qui l'on fait avaler 150 grammes de sirop de sucre, deviennent *temporairement glycosuriques*. Le sucre absorbé dans l'intestin passe dans la circulation générale et dans l'urine sans avoir été arrêté dans le foie; cette glycosurie expérimentale tient soit à l'obstruction du système porte, soit à l'altération des cellules hépatiques[1].

Marche. Durée. Terminaison. — Dans ses formes classiques, la cirrhose atrophique est une maladie *apyrétique* et *chronique*. Il y a des cas, rares il est vrai, où elle

1. Roger. *Glycosurie hépatique. Rev. de méd.*, nov. 1886.

parcourt son évolution sans révéler sa présence par des symptômes bruyants, et l'on est surpris, à l'autopsie, de découvrir une cirrhose atrophique chez des gens qui ont succombé à une autre maladie. Habituellement elle dure une ou deux années, et dans quelques circonstances, sous l'influence d'un traitement efficace, elle peut être enrayée. Tantôt le malade meurt du fait de la cachexie (amaigrissement, diarrhée, œdème, muguet); tantôt sa fin est hâtée par l'adénome hépatique, par une *complication*, par une maladie intercurrente : *péritonite*, *pneumonie*, érysipèle, endocardite infectieuse, cholécystique suppurée, abcès du foie, néphrite, phlébites, *hémorrhagies*, par la *tuberculose*, qui est fréquente et dont les localisations sont multiples : foie, péritoine (Rendu)[1]. Quelques malades succombent avec les signes d'un vrai choléra, diarrhée profuse, algidité, coma, infection secondaire due au coli-bacille (Hanot). Parfois enfin éclatent des symptômes d'*ictère grave* qui enlèvent rapidement le malade. On verra au chapitre de l'ictère grave, comment le foie déjà altéré et devenu impropre à la défense, se laisse envahir par les toxines et par les infections qui créent les ictères graves secondaires.

La cirrhose atrophique n'est pas fatalement mortelle : dans quelques cas, elle peut rétrocéder et guérir, mais ces cas heureux coïncident surtout avec les formes *hypertrophiques* de la cirrhose alcoolique que je vais décrire dans le chapitre suivant.

Cirrhose atrophique aiguë. — La cirrhose atrophique n'a pas toujours la forme vulgaire et chronique que je viens de décrire. M. Hanot a publié quatre observations dans lesquelles la cirrhose avait suivi une marche fébrile et rapide d'une durée comprise entre deux et six mois. Dès le début, dit M. Hanot à qui j'emprunte cette description[2], on note des douleurs plus ou moins vives dans

1. Rendu. Article Foie, *loco citato*, p. 109.
2. Hanot. *Cirrhose atrophique à marche rapide* (*Arch. de méd.*, juin et juillet 1882).

l'hypochondre droit; l'ascite est précoce et peut apparaître avant tout développement anormal des veines abdominales sous-cutanées. Il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions sanguines sous-cutanées, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë, sont plus fréquentes et plus accusées que dans la cirrhose atrophique ordinaire. La mort survient au milieu de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'*acholie*.

A l'autopsie, on trouve le foie plus ou moins atrophié, granuleux, dur, et par conséquent comparable au foie de la cirrhose atrophique vulgaire. Mais l'examen histologique révèle des différences essentielles. Ces différences ne s'accusent pas dans le mode de répartition du tissu scléreux, car ce tissu scléreux est *systématiquement* réparti suivant le processus de la cirrhose vulgaire; les différences tiennent aux lésions des cellules hépatiques. Tandis que dans la cirrhose vulgaire l'altération du protoplasma des cellules est lente à se produire, tardive et incomplète, dans la cirrhose atrophique aiguë la dégénérescence cellulaire est rapide, généralisée et complète. Un grand nombre de cellules sont converties en véritables gouttelettes graisseuses, et l'on dirait que l'atrophie jaune est venue compliquer la cirrhose. Aussi les importantes fonctions du foie étant rapidement anéanties, on voit survenir le tableau clinique de l'ictère grave et de l'acholie. Ceci prouve, une fois de plus, que, « dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le *pronostic à l'état de la cellule hépatique* » (Hanot).

Diagnostic. — Au début, le diagnostic de la cirrhose atrophique du foie n'est guère possible, faute de signes suffisants; plus tard, il s'accuse plus nettement, dès l'apparition de l'ascite et de la circulation complémentaire, et néanmoins il offre encore quelques difficultés.

Ainsi, la *péritonite tuberculeuse chronique*[1] a bien des symptômes communs avec la cirrhose : mêmes troubles digestifs, amaigrissement progressif, météorisme abdominal, ascite, et, comme il n'est pas toujours possible de constater, d'une part, l'atrophie du foie, et, d'autre part, les lésions du péritoine, il faut rechercher ailleurs les éléments du diagnostic. Dans la péritonite chronique tuberculeuse, le liquide péritonéal est moins abondant, moins facile à déplacer que dans la cirrhose ; les flancs sont moins étalés, la région péri-ombilicale est moins saillante, la sensation d'ondulation liquide est moins nette. La circulation complémentaire, qui n'est qu'à l'état d'ébauche dans la péritonite, est souvent très développée dans la cirrhose. Les hémorrhagies, l'hypertrophie de la rate et la teinte subictérique des téguments appartiennent plutôt à la cirrhose. Enfin, le sujet atteint de tuberculose abdominale est habituellement atteint de *tuberculose pulmonaire*.

La péritonite chronique des *alcooliques* que j'ai signalée dans le cours de cet article a également plusieurs signes communs avec la cirrhose du foie (ascite, troubles dyspeptiques) ; l'erreur est parfois d'autant plus difficile à éviter que les cirrhotiques sont le plus souvent des alcooliques.

Le *cancer du péritoine* (péritonite cancéreuse) peut être accompagné d'ascite et de circulation collatérale, mais ces symptômes sont beaucoup moins développés que dans la cirrhose, la palpation permet de constater des nodosités ou des indurations, et le liquide ascitique retiré par la ponction a souvent une teinte hémorrhagique.

La précocité ou l'importance de l'*hématémèse* et du *mélæna* est parfois une cause d'erreur ; trop souvent on met ces symptômes sur le compte de lésions ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et de l'intestin, alors qu'ils sont les signes avant-coureurs de la cirrhose hépatique. J'en dirai autant de l'*œdème* des membres inférieurs,

1. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 110.

œdème qui est parfois précoce et qu'on aurait quelque tendance à rattacher à une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* (inflammation de la veine porte) provoque une ascite considérable et une circulation collatérale très développée ; mais la *marche aiguë* de la pyléphlébite et l'ictère qui accompagne parfois cette lésion sont des éléments suffisants de diagnostic.

Quoique l'ascite soit un symptôme d'une importance capitale dans le diagnostic de la cirrhose atrophique, il ne faut pas oublier que, dans quelques cas, l'ascite est indépendante d'une lésion hépatique et peut se développer sous l'influence d'un refroidissement ou du rhumatisme[1].

Enfin il faut distinguer la cirrhose atrophique vraie des hépatites scléreuses qui sont associées aux maladies des reins et du cœur.

Étiologie. — La cirrhose atrophique est une maladie de l'âge adulte ; fréquente chez nous, plus fréquente encore chez les peuples du Nord, notamment en Angleterre. Au nombre de ses causes il en est une qui est dominante, c'est l'*alcoolisme* sous toutes ses formes, aussi la maladie est-elle décrite sous le nom de *cirrhose alcoolique*. Le *mécanisme* de la lésion est facile à saisir, le poison étant transporté au foie par les veines portes.

Tantôt l'alcoolisme est produit par le vin, par le *vinisme* (Lancereaux), et le malade, avant l'éclosion de sa cirrhose présente souvent des pituites matinales, du tremblement des mains, des rêvasseries nocturnes ; tantôt l'alcoolisme est produit par des liqueurs spiritueuses et riches en essences aromatiques. Ces deux causes sont souvent réunies, et mieux l'individu supporte la boisson, plus il en prend, et plus sûrement il arrivera à la cirrhose. Les enfants ne sont pas à l'abri de la cirrhose alcoolique[2].

De nombreuses expériences ont été faites pour reproduire sur les animaux la cirrhose alcoolique, mais les

1. Potain. *Semaine médicale*, 18 janv. 1888.
2. Saunal. *Cirrhose alcoolique chez les enfants*. Th. de Paris, 1892.

résultats qu'elles ont donnés ne sont pas concordants, preuve nouvelle qu'il est souvent difficile de conclure des animaux à l'homme. Sabourin ayant alcoolisé des cobayes, à dose croissante, pendant plusieurs semaines, a constaté à l'examen du foie une phlébite capillaire autour des veines sus-hépathiques avec stéatose centro-lobulaire. Les résultats obtenus par Straus et Blocq sont différents[1]; une intoxication *alcoolique*, lente et très prolongée, est produite chez des lapins; l'examen histologique du foie de ces animaux met en évidence une cirrhose systématique portale, tandis qu'on ne trouve *aucune trace* de cirrhose centrale sus-hépatique. Laffite, dans ses expériences sur des lapins alcoolisés, a trouvé à l'examen du foie des lésions cellulaires sans lésions vasculaires[2].

La *syphilis*, l'*impaludisme*, le *saturnisme*, le *diabète*, créent également des lésions scléreuses du foie; elles diffèrent, nous le verrons, de la vraie cirrhose atrophique de Laënnec.

Traitement. — Le *pronostic* des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à la condition toutefois de faire intervenir un traitement efficace. Il ne faut pas dédaigner le traitement *local:* les ventouses sèches, les pointes de feu, les vésicatoires, les cautères suppurés, appliqués à la région hépatique, forment l'ensemble du traitement local. Le régime lacté, l'iodure de potassium, l'hydrothérapie (Lancereaux) forment l'ensemble du traitement général.

Au cas d'*ascite*, quelle conduite faut-il tenir? Si l'épanchement péritonéal atteint de fortes proportions, si le diaphragme refoulé entrave le fonctionnement normal des poumons, il faut pratiquer la ponction et retirer le liquide. Le lieu d'élection de la *paracentèse* abdominale

1. Straus et Blocq. Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. *Arch. de physiol.*, octobre 1887.
2. Laffite. *Th. de Paris*, 1892.

est le milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Je conseille de pratiquer la ponction avec un trocart de *petite dimension*, préalablement stérilisé. Une fois la ponction pratiquée, on adapte à la canule de ce trocart un tube en caoutchouc qui pend jusque dans le vase destiné à recevoir le liquide, et qui par son rôle de siphon vide le liquide péritonéal d'une façon *lente* et *continue*. Cette opération, toute bénigne qu'elle est, était autrefois suivie de quelques accidents, les uns immédiats, tels que la syncope, les autres tardifs, tels que la péritonite, l'érysipèle, l'inflammation débutant par l'orifice cutané de la plaie et se propageant jusqu'au péritoine. J'ai la conviction que ces accidents sont toujours évités si l'on pratique la paracentèse abdominale avec un trocart de *petite dimension* et rendu aseptique. Avec un gros trocart, l'opération est plus vite terminée, j'en conviens, mais c'est au détriment du malade, car l'écoulement rapide du liquide entraîne plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement béante et fistuleuse, et une infection secondaire, faute de soins, se propage plus aisément de l'orifice cutané à l'orifice péritonéal.

L'opération terminée, on fait le pansement. Le malade doit rester pendant quelques heures couché sur le dos, ou incliné du côté opposé à la ponction. Cette position du malade a pour but d'empêcher le suintement qui pourrait se produire par la petite ouverture de la plaie si le malade s'inclinait du côté de la ponction.

L'évacuation de l'ascite donne au malade un très grand soulagement, mais le plus souvent l'ascite se reproduit après quelques jours ou quelques semaines ; on recommence alors l'opération dès qu'on la juge nécessaire. Cependant il est des cas où, après une, deux, trois ponctions, l'ascite ne reparait pas ; il y a même des cas où le malade s'améliore au point que la guérison semble possible. Cette question de la disparition définitive de l'ascite et de la curabilité de la cirrhose a été agitée à la Société

médicale des hôpitaux[1]. Plusieurs d'entre nous ont cité des faits favorables à cette opinion. Je pense qu'il faut diviser ces faits en deux catégories. Dans une première catégorie, le malade est atteint d'ascite et de quelques symptômes qui font supposer l'existence d'une cirrhose; on pratique la ponction, le liquide ne se reproduit pas et le malade est indéfiniment amélioré. Mais il se pourrait fort bien que ce malade, qui avait les apparences d'un cirrhotique, fût atteint, soit d'ascite non cirrhotique, d'ascite associée à ces péritonites latentes qui ne sont pas rares chez les alcooliques. Il ne faut donc pas mettre tous les cas de guérison d'ascite à l'actif de la cirrhose. Mais, dans d'autres cas, les symptômes de la cirrhose sont si évidents que le diagnostic clinique équivaut à un diagnostic anatomique. Eh bien, chez quelques-uns de ces malades, l'ascite associée à une cirrhose du foie a définitivement disparu à la suite des ponctions. Ces cas heureux existent surtout dans les formes hypertrophiques de la cirrhose alcoolique, qui vont maintenant nous occuper.

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE[2].

La cirrhose alcoolique hypertrophique ne forme pas une entité morbide nettement définie. Entre la cirrhose alcoolique à foies petits, atrophiés et à foies volumineux, il y a place pour une foule d'intermédiaires. Néanmoins, la clinique nous apprend que le gros foie alcoolique reste gros après la guérison de l'ascite, et l'expérimentation nous enseigne que les urines habituellement hypertoxi-

1. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1886. — Coutray de Pradel. Thèse de Paris, 1886. — Hanot. *Arch. de méd.*, nov. 1886. — Gilbert. *Gaz. hebd.*, 19 avril 1890.

2. Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1890.

ques et convulsivantes au eas de eirrhose atrophique, ont une toxieité normale au cas de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Si l'existence d'une hypertrophie initiale dans la cirrhose atrophique n'est pas improbable, elle peut être considérée comme exceptionnclle. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, le foie est hypertrophié, on assiste, en général, à l'une des évolutions suivantes : ou bien l'organe se rétracte et reprend son volume normal, ou bicn il conserve ses dimcnsions exagérées. Dans ce dernier eas, la cirrhose aleoolique hypertrophique est constituée (Hanot et Gilbert).

Les symptômes initiaux aussi bien que l'étiologie ne diffèrent en rien de ceux de la cirrhose vulgaire. Plus tard, à sa période d'état, la eirrhose hypertrophique, eomme l'atrophique, peut être latente ou fruste, sans symptômes eardinaux tels que la circulation collatérale ou l'ascite. Elle peut être *achcvée* et riehe en symptômes. « Les troubles dyspeptiques, le changement de eoloration dcs fèces, les modifications physiologiques et ehimiques de l'urine, la tcinte jaunâtre des téguments, l'apparition de varicositcs et de nævi vasculaires, les hémorrhagies par diverses voies, et partieulièrement les épistaxis et les gastrorrhagies, l'aseite, la dilatation des veines sous-eutanées abdominales, les variees hémorrhoïdalcs, la splénomégalie, la diminution des forces et de l'embonpoint, appartiennent également aux formes hypertrophique ct atrophique dc la cirrhose alcoolique » (Hanot et Gilbert).

La dilatation dcs vcines sous-cutanées abdominales est assez souvent faible ou même parfois nulle. Elle nc présente que par exception un grand dévcloppement.

Le foie dépasse le rebord costal dc plusicurs travers de doigt; il est ferme, son rebord est mousse et sa surface est parfois hérissée d'inégalités. Son diagnostic est à faire avec le foic syphilitiquc, le foic paludécn et graisseux.

La connaissance de la eirrhose alcoolique hypcrtro-

phique est surtout intéressante au point de vue du *pronostic*. On sait que dans ces derniers temps la curabilité de la cirrhose a été à l'ordre du jour; or les deux tiers des cas publiés de cirrhoses améliorées ou guéries se rattachent à la forme que nous étudions (cas de Troisier, de Semnola, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Proust, Rendu, Gaucher, Millard, Dieulafoy, Lancereaux). L'ascite rétrocède, les veines sous-cutanées et hémorrhoïdales s'affaissent. Le foie peut se rétracter, mais le plus souvent incomplètement. M. Millard a cité un cas où la rate elle-même s'était rétractée. Il faut savoir que souvent la curabilité est seulement passagère et que l'ascite peut reparaître sous l'influence d'excès alcooliques. Enfin, il est des cas où la cirrhose avec gros foie peut entraîner la mort à la façon de la cirrhose atrophique.

Les caractères *anatomiques* sont les suivants. Le poids du foie peut varier entre 2 et 3 kilos; ses bords sont mousses, sa couleur est jaune rosé. Sa surface, après arrachement de la capsule de Glisson, est hérissée de saillies inégales, mais moins nombreuses que dans la cirrhose atrophique. La surface de section est plus lisse que celle de la cirrhose de Laënnec, mais se montre divisée en granulations jaunâtres par des anneaux fibreux rosés. « Les anneaux cirrhotiques contiennent la totalité des espaces portes et la majorité des veines du système sus-hépatique. » Le tissu scléreux est sillonné d'angiectasies capillaires et de néo-canalicules biliaires.

La cirrhose alcoolique hypertrophique est donc comme la cirrhose atrophique une *sclérose annulaire et péri-veineuse*. Où donc chercher la raison de l'hypermégalie du foie? Peut-être dans les nombreuses angiectasies capillaires qui sillonnent les anneaux fibreux, peut-être encore dans l'hypertrophie des cellules hépatiques, qui tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire.

La première condition du traitement est la suppression de l'alcool. Le régime lacté, les iodures, le calomel, les

diurétiques, l'hydrothérapie, peuvent opérer la guérison et amener la rétrocession de l'ascite.

Cette cirrhose hypertrophique est de même nature que la cirrhose atrophique. Toutes deux ont même étiologie, l'alcoolisme; elles sont reliées par des cas intermédiaires et peuvent être considérées comme les deux types extrêmes d'une même série, celle des cirrhoses alcooliques bi-veineuses. Dans cette série, une place à part doit être réservée désormais à la cirrhose alcoolique avec hypertrophie en raison du pronostic spécial qu'elle comporte.

§ 6. CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES.

La *cirrhose hypertrophique biliaire*, qui fera l'objet du chapitre suivant, ne résume pas, il s'en faut, toute l'histoire des cirrhoses hypertrophiques. En dehors de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a d'autres variétés de foies hypertrophiés, avec ou sans ictère, qui méritent, elles aussi, de nous arrêter, et que je vais esquisser dans les exemples suivants :

1° Il y a d'abord une cirrhose hypertrophique *paludéenne* dont le type est réalisé dans l'intoxication palustre, bien étudiée par MM. Kelsch et Kiener [1]. Ils ont constaté dans le foie d'individus morts de fièvre pernicieuse, « que non seulement les vaisseaux portes et les capillaires des îlots charriaient des globules blanc pigmentés, mais que les cellules endothéliales de ces vaisseaux contenaient aussi du pigment noir. Chez les malades qui succombent à la suite de fièvres intermittentes de longue durée, ou avec la cachexie palustre, ces auteurs ont vu les différentes formes de cirrhose, généralement avec une *hypertrophie*

1. Kiener et Kelsch. *Affect. paludéennes du foie* (*Arch. de physiol.*, 1878 et 1879). — Sabourin. *Hépatite parenchym. nodulaire* (*Arch. de physiol.*, nov. 1880, p. 925).

du foie, avec les lobules affectés d'hépatite parenchymateuse nodulaire, avec les noyaux d'adénome en même temps qu'avec la pigmentation plus ou moins marquée du tissu conjonctif de nouvelle formation et des cellules hépatiques » (Cornil et Ranvier).

2° Il y a une cirrhose *alcoolique hypertrophique*, bi-veineuse, que je viens de décrire au chapitre précédent.

3° La *dégénérescence graisseuse* du foie avec augmentation du volume de l'organe est parfois accompagnée de lésion cirrhotique qui permet de décrire une variété de *cirrhose hypertrophique graisseuse*[1]. Cette variété s'observe surtout chez les alcooliques, ou chez des individus qui sont à la fois alcooliques et tuberculeux, que ce soit l'un ou l'autre de ces deux états qui ait ouvert la scène morbide[2]. Je n'insiste pas plus longuement sur cette variété, qui sera décrite à l'un des chapitres suivants avec le gros foie tuberculeux.

4° La *dégénérescence amyloïde* du foie, avec ou sans syphilis antérieure, sera étudiée plus loin. Elle est parfois associée à un certain degré de cirrhose qui fait de cette lésion une variété de cirrhose tantôt hypertrophique, tantôt atrophique.

5° On trouve chez quelques malades atteints de *diabète sucré* une cirrhose à caractères spéciaux[3]. Cette cirrhose est presque toujours hypertrophique, l'atrophie est l'exception. Les diabétiques atteints de ces cirrhoses ont de la mélanodermie, d'où la dénomination de *diabète bronzé*. Le foie est gros, dur, granuleux, d'un rouge brun. L'examen histologique montre « une pigmentation brunâtre des cellules et l'existence d'une cirrhose où le tissu conjonctif se pigmente lui-même ».

1. Hutinel. *Franc. médic.*, 1881, n°s 30 et suiv. — Sabourin. *Arch. de physiol.*, juillet 1883.

2. Hayem et Giraudeau. *Gaz. hebd.*, 1883.

3. Hanot et Chauffard *Revue de méd.*, 1881, p. 385. — Hanot et Schahmann. *Arch. de physiol.*, 1er janvier 1886. — Letulle. *Soc. méd. des hôp.*, 1885.

D'après M. Letulle, le pigment qui constitue le diabète bronzé serait dû à une dégénérescence de l'hémoglobine se produisant, sous l'influence du diabète, dans tous les organes et en particulier dans le foie. D'après MM. Hanot et Schachmann, c'est le foie qui fabrique le pigment chez les diabétiques, et ce pigment, de fabrique hépatique, va colorer les viscères et la peau.

§ 7 CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE.

En étudiant les cirrhoses alcooliques veineuses, nous avons vu que le processus morbide atteint d'abord les veines portes, les veines sus-hépatiques, et secondairement la cellule hépatique. Dans la cirrhose biliaire hypertrophique, que nous allons maintenant étudier, le processus débute par la cellule hépatique et par les canalicules biliaires ; la réaction de l'élément noble précédant ou accompagnant les lésions du tissu conjonctif.

Mais toute cirrhose dans laquelle l'appareil biliaire est altéré ne mérite pas de rentrer dans le cadre des cirrhoses dites *biliaires*. Le symptôme ictère peut apparaître dans le cours de la cirrhose atrophique avec néo-formation de canalicules biliaires ; l'ictère fait partie intégrante de la cirrhose biliaire calculeuse ; le symptôme ictère peut apparaître dans le cours des cirrhoses hypertrophiques alcoolique, graisseuse, pigmentaire et paludéenne, ce qui prouve qu'il y a *plusieurs variétés de cirrhose hypertrophique avec ictère* Mais l'évolution du processus, la pathogénie de la lésion, l'*intensité* et la *persistance* de l'ictère, assignent une place spéciale à la maladie que je vais décrire actuellement. C'est même sous la dénomination de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* que cette maladie a été décrite et l'on pourrait dire

créée par M. Hanot[1]. Et ce n'est que justice de lui donner le nom de « maladie de Hanot ». Je vais choisir pour ma description un cas *type* de cirrhose hypertrophique biliaire.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Le volume du foie est considérable. Son poids, qui est normalement de 1450 grammes, peut atteindre et dépasser 3000 grammes. Sa forme n'est pas modifiée, son bord reste tranchant, sa surface conserve un aspect lisse, ou du moins elle n'est que légèrement granuleuse ou à peine mamelonnée, caractères différents de la cirrhose atrophique dont le foie est atrophié, bosselé, clouté, granuleux.

Extérieurement, le foie hypertrophié est d'un gris verdâtre, olivâtre, surtout au niveau des parties saillantes. A la coupe, il est ferme et résistant, mais il ne crie pas sous le scalpel comme le foie de la cirrhose atrophique; sa coloration est brun foncé ou verdâtre, suivant la quantité de bile qui l'imprègne; sa surface de section est parcourue de larges bandes de tissu conjonctif et hérissée de granulations peu saillantes, espacées, impossibles à énucléer, bien différentes, par conséquent, des granulations du foie atrophique. Il n'y a pas de dégénérescence amyloïde. La capsule de Glisson est souvent enflammée, épaissie, adhérente aux organes voisins (périhépatite).

Les vaisseaux sanguins et les gros canaux biliaires du hile sont normaux. La vésicule biliaire ne présente aucune lésion; elle est parfois petite, contient peu de bile mais pas de calculs. Les ganglions du hile ne sont pas habituellement tuméfiés. L'*hypertrophie* du foie tient à plusieurs causes : à l'abondance du tissu conjonctif, qui est moins scléreux, moins rétractile que celui de la cirrhose atrophique, à l'intégrité d'un grand nombre de cellules hépatiques, à l'hypertrophie fréquente de ces cellules et à la formation des canalicules biliaires intralobulaires.

1. Hanot. *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirr. hypertr. avec ictère chron.)*, thèse de Paris, 1876.

Examen histologique. — a. *Espaces portes.* — Sur des coupes colorées au picro-carmin, et à un faible grossissement, le tissu de cirrhose apparaît sous forme de plaques, d'étoiles, d'archipels, d'*ilots* irréguliers, d'où le nom de *cirrhose insulaire.* De ces ilots partent des tractus qui pénètrent dans les fissures qui séparent les lobules hépatiques. Ces tractus entourent incomplètement un îlot ou un groupe d'îlots, côtoient les lobules, les ébrèchent, et les lobules hépatiques prennent la forme d'un ovale échancré, d'un haricot. Les travées conjonctives pénètrent habituellement le lobule, le labourent, se recourbent, ou se terminent par une extrémité renflée sans arriver jusqu'à la veine centrale du lobule.

Ce tissu de sclérose est peu dense, *peu fibreux*, peu élastique, peu rétractile, il a été comparé à la névroglie de la sclérose en plaques (Brissaud), il ne ressemble pas au tissu scléreux des cirrhoses veineuses.

Au milieu de la néoformation conjonctive qui encombre les espaces portes, on aperçoit des coupes de canaux biliaires de veines portes et de capillaires. Ce qui frappe, c'est la dimension et la prédominance des *canaux biliaires*; on en compte plusieurs dans chaque espace porte, et l'on voit, d'après la quantité de cellules embryonnaires dont ils sont entourés, qu'ils sont un *centre* de formation scléreuse. On les reconnaît à l'épaisseur de leurs parois. à leur forte gaine conjonctive, à leur coloration intense, à leur lumière qui est bordée par une ou deux rangées de cellules cubiques fortement colorées. Cette épaisseur, cette coloration des canalicules biliaires, tranche avec l'aspect des veines portes, dont les parois, bien que plus épaisses qu'à l'état normal, sont deux fois moins épaisses que les parois des canaux biliaires. C'est là une différence essentielle avec la cirrhose atrophique, qui présente des lésions inverses, c'est-à-dire des veines portes plus épaisses, plus colorées que les canaux biliaires. Ces veines portes, dilatées et gorgées de sang dans la cirrhose atrophique, sont souvent vides de sang dans la cirrhose hy-

pertrophique biliaire. En un mot, ce qui domine dans la cirrhose hypertrophique biliaire, c'est l'angiocholite et la péri-angiocholite; ce qui domine dans la cirrhose atrophique, c'est la phlébite et la périphlébite bi-veineuse.

b. *Lobules hépatiques.* — Nous venons de voir que les lobules hépatiques sont échancrés, pénétrés, labourés par le tissu conjonctif, né sous forme d'*îlots* dans les espaces portes. Tantôt le tissu conjonctif intra-lobulaire est une émanation directe du tissu péri-lobulaire, tantôt il en paraît *indépendant*; mais, quelle que soit sa provenance, la cirrhose est extra et intra-lobulaire [1].

Plusieurs auteurs admettent que la cirrhose *intra-lobulaire* se fait, non pas aux dépens du tissu conjonctif du lobule, mais aux dépens de l'élément épithélial (cirrhose épithéliale). C'est la cellule hépatique elle-même, c'est le parenchyme qui, par sa métamorphose, donnerait naissance au nouveau tissu (inflammation parenchymateuse); la cirrhose serait donc à la fois *interstitielle* et *parenchymateuse*, elle rentrerait dans le cadre des cirrhoses épithéliales [2]. Telle n'est pas l'opinion actuelle « la doctrine des cirrhoses épithéliales a fait son temps » (Letulle) [3].

Quoi qu'il en soit, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la veine centrale du lobule n'est jamais sclérosée; suivant que le lobule a été plus ou moins déformé, la topographie du lobule hépatique est modifiée, la veine sus-hépatique perd sa situation centrale, elle se rapproche d'un bord échancré, elle peut même disparaitre. Quand les lobules sont fort maltraités, les cellules sont dissociées, déformées, mais la dégénérescence des cellules, leur atrophie, si fréquente dans la cirrhose atrophique, est exceptionnelle dans la cirrhose hypertrophique. Un des caractères les plus saillants de cette cirrhose hypertrophique, dit M. Hanot, c'est l'*intégrité* du plus grand

1. Hayem. *Arch. de physiol.*, 1874, p. 126.
2. Vannebroucq et Kelsch. *Arch. de physiol.*, sept. 1880.
3. Letulle. *L'inflammation.* Paris, 1893.

nombre des cellules hépatiques. Dans certains lobules, même ceux qui sont atteints par la sclérose, les cellules ont conservé leur disposition en colonnettes, elles ne sont pas tassées comme dans la cirrhose atrophique, mais chaque rayon cellulaire est séparé de son voisin par un espace vide, et ces espaces rayonnent comme les colonnettes. Les cellules ont conservé leur forme et leur dimension normale; certaines paraissent même hypertrophiées; elles se colorent par le carmin, elles sont rarement infiltrées de graisse ou de pigment biliaire.

Telles sont les altérations saillantes et caractéristiques de la cirrhose hypertrophique biliaire. Complétons cette étude en discutant les questions suivantes :

c. *Réseau biliaire.* — Les canaux biliaires de gros calibre, ceux qui sont visibles à l'œil nu, ne subissent aucune modification notable, le processus s'attaque primitivement aux canalicules des espaces portes et y détermine l'angiocholite que nous venons d'étudier. De plus, on voit dans le tissu conjonctif hyperplasié un grand nombre de canalicules beaucoup plus fins, allongés, ramifiés et formant des mailles par leurs anastomoses.

Parfois ces canalicules dilatés forment des *angiomes biliaires*, qui peuvent devenir *kystiques* (Sabourin). On a même constaté de vrais petits *abcès biliaires* consécutifs à des lésions d'angiocholite suppurée[1]. Les canalicules sont formés, les uns d'une paroi tapissée d'un épithélium cubique, les autres, vrais capillaires biliaires, ont un épithélium aplati; en tout cas, ce ne sont pas des pseudo-canalicules, mais bien des canalicules, car les plus fins ont une lumière. Sur quelques préparations on peut les voir pénétrer dans les lobules hépatiques au niveau des espaces qui séparent les colonnettes cellulaires.

Ce développement considérable de canalicules biliaires se rencontre dans toutes les cirrhoses, dans les hépatites

1. Sabourin. *Abcès biliaires dans la cirrhose sans colélithiase* (*Progrès méd.*, 1881).

aiguës comme dans les hépatites chroniques (Cornil)[1], mais il n'est nulle part aussi marqué que dans la cirrhose hypertrophique. D'où viennent ces canalicules biliaires? sont-ils formés de toutes pièces, ou bien, peu visibles à l'état normal, sont-ils mis en évidence par l'inflammation des tissus qui les entourent?

Sur un foie sain on ne trouve pas ce réseau de canalicules, mais on peut l'obtenir expérimentalement. Dans leurs expériences sur la cirrhose biliaire provoquée par la ligature du canal cholédoque, MM. Charcot et Gombault ont constaté le développement d'un riche réseau canaliculaire biliaire, à épithélium cubique, et sur plusieurs préparations ils ont pu constater l'abouchement des canalicules extra-lobulaires avec des canalicules intra-lobulaires. Ils ont pensé que les canalicules intra-lobulaires n'étaient autre chose que la transformation de ceux qui existaient dans le lobule à l'état normal, mais comment expliquer la présence de l'épithélium cubique dans ces nouveaux canalicules? MM. Kiener et Kelsch ont répondu à cette question; ils ont admis que les canalicules biliaires intra-lobulaires sont formés, eux et leur épithélium cubique, *aux dépens des cellules hépatiques*, « les cellules hépatiques revenant à l'état embryonnaire après avoir été préalablement le siège d'une irritation nutritive[1] ». Cette opinion avait été adoptée par plusieurs auteurs (Charcot)[2], mais on tend actuellement à la rejeter. L'atrophie progressive des épithéliums, dit Letulle[3], constatée jadis par les histologistes, mais faussement interprétée, avait servi de base à la doctrine du retour possible des épithéliums à l'état embryonnaire; mais les faits bien observés (Brault) l'ont rejetée dans l'ombre. « La fréquence des canalicules biliaires dans toutes les affections hépatiques, quelle que soit leur nature, leurs rap-

1. Kelsch et Kiener. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 721, et oct. 1881.
2. Charcot. *Des cirrhoses viscérales épithéliales* (*Progr. méd.*, 187[illegible] p. 81).
3. Letulle. *L'inflammation.* Paris, 1893.

ports direets avec les eanaux biliaires des espaees portes et avee les eanalicules intra-lobulaires, nous condui- raient plutôt à les considérer comme d'anciens canali- cules mis en évidence soit par le retrait des lobules hépa- tiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu duquel ils se trouvent[1]. »

d. *Vaisseaux sanguins.* — En décrivant les lésions des espaces portes, j'ai dit qu'on peut y rencontrer quelques traces de phlébites et de périphlébites portales, mais ces phlébites ne sont iei qu'à l'état d'ébauche, au lieu de con- stituer la lésion prineipale, comme dans la cirrhose atro- phique. L'intégrité de la cireulation porte assurant la fonetion de la cellule hépatique qui est longtemps eon- servée, explique pourquoi la cirrhose hypertrophique peut évoluer pendant des années sans compromettre la vie du malade. En outre, le tissu fibreux nouvellement formé contient un réseau vasculaire très développé qui fait communiquer les vaisseaux portes avec les capillaires du lobule altéré. Ce réseau ne serait pas de nouvelle for- mation, « il représenterait tout simplement cette por- tion du réseau capillaire hépatique dont les mailles sont oeeupées par du tissn conjonctif substitué aux cellules glandulaires » (Aekermann).

Quoi qu'il en soit, les communieations sont larges entre les veines portes et les veines sus-hépatiques qui sont intactes, et les injections pratiquées par la veine porte ne reneontrent pas ici l'obstacle qu'elles rencon- trent dans la eirrhose atrophique.

e. *Proccssus.* — Je viens de passer en revue les diffé- rentes altérations de la cirrhose hypertrophique biliaire, mais par où débute le processus? Il débute par les cana- licules biliaires des espaees portes (cirrhose biliaire), tan- dis que le processus de la cirrhose de Laënnec débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-vei- neuse). Les indices du proeessus inflammatoire, cellules

1. Hanot et Schachmann, *loco citato*, p. 25.

embryonnaires, tractus conjonctifs, étant beaucoup plus accusés au voisinage immédiat des canaux biliaires des espaces portes, M. Hanot a supposé, et avec raison, que la lésion se localise d'abord dans ces canaux (*angiocholite* et *périangiocholite*). Ce processus inflammatoire est *systématique*; il débute par les voies biliaires interlobulaires, presque en même temps dans toute l'étendue du foie, et il se propage de là, suivant la marche que nous venons d'étudier.

Peut-être même le processus débute-t-il par les cellules hépatiques dont l'hypertrophie et la suractivité provoquent une sorte de diabète biliaire; cette polycholie déterminerait un élargissement des canalicules biliaires intra-lobulaires, une stagnation de la bile dans les canalicules extra-lobulaires et une angiocholite consécutive (Schachmann).

La théorie qui fait débuter le processus phlegmasique de la cirrhose hypertrophique par l'inflammation des canalicules biliaires est confirmée par les faits suivants : l'oblitération persistante du canal cholédoque par un calcul ou par un cancer du pancréas[1], la ligature expérimentale de ce canal chez les animaux, provoquent des lésions de sclérose qui ont une grande analogie avec celles de la cirrhose hypertrophique. Il y a des différences évidemment : ainsi la cirrhose biliaire *expérimentale* n'est point hypertrophique, ou du moins l'hypertrophie n'est que passagère ; de plus elle est accompagnée de l'altération rapide des cellules hépatiques et de lésions des gros canaux biliaires, ce qui n'a pas lieu dans la cirrhose hypertrophique, mais elle permet de saisir sur le fait la marche et la formation du tissu de cirrhose qui débute par les vaisseaux biliaires pour se propager ensuite au tissu conjonctif. A cette théorie on a objecté que la formation du réseau biliaire, très développé, il est vrai, dans la cirrhose hypertrophique, existe aussi dans l'atro-

1. Ramoz et Cochez. *Revue de méd.*, septembre 1887.

phie aiguë du foie et dans toutes les formes de cirrhose; on le retrouve, ce réseau biliaire, « au milieu du tissu fibreux pathologique de la glande, quelle que soit l'origine ou la nature du processus morbide ». Mais ce réseau biliaire, alors même qu'on l'a constaté dans plusieurs affections du foie, ne diminue en rien la valeur de la localisation initiale de la cirrhose hypertrophique biliaire sur les canalicules des espaces portes.

f. Les *lésions accessoires* de la cirrhose hypertrophique sont l'hypertrophie de la *rate*, qui fait rarement défaut. La rate, au lieu de peser 190 grammes, son poids normal, peut atteindre un poids quatre et cinq fois plus considérable. Je signale encore la périhépatite (péritonite partielle), et parfois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne (Potain).

Symptômes. — La cirrhose hypertrophique biliaire confirmée est caractérisée par deux symptômes essentiels : l'augmentation considérable du volume du foie et un ictère persistant, auxquels on peut ajouter l'hypertrophie presque constante de la rate. Les troubles du *début* sont variables ; dans quelques cas, c'est un état dyspeptique qui ouvre la scène : flatulence, éructations, inappétence, gêne épigastrique, sensation de pesanteur à l'hypochondre droit; tantôt la maladie s'annonce par des congestions du foie avec ou sans fièvre. Ces poussées congestives du foie suivies d'ictère simulent un *ictère catarrhal*; quand elles sont accompagnées de *douleurs*, elles simulent une *colique hépatique*. Mais ces différents modes de début, troubles dyspeptiques avec ou sans ictère, conjections du foie avec ou sans fièvre, avec ou sans douleurs, ne se rencontrent que dans quelques observations. Habituellement, c'est l'ictère, et l'*ictère seul* qui ouvre la scène, sans fièvre, sans douleurs, sans troubles dyspeptiques. Mais, quel que soit le début de la maladie, l'ictère est d'abord le symptôme dominant, et c'est lui qui doit, le premier, attirer notre attention.

L'*ictère* est dû au catarrhe des canalicules biliaires et

à la rétention de bile qui en est la conséquence. Dès son apparition, l'ictère peut être léger ou intense, il peut varier, depuis la teinte subictérique jusqu'aux teintes olivâtres qu'il acquiert généralement à une période avancée de la maladie, mais il persiste pendant des mois et des années, sans disparaître jamais complètement, parce que le catarrhe des canalicules biliaires est en permanence. Sous l'influence de la rétention biliaire les urines sont plus ou moins chargées de pigment.

Le catarrhe des canicules biliaires n'oblitérant qu'une partie de ces canaux, la bile continue à s'écouler en quantité suffisante dans l'intestin. Aussi les matières fécales ne sont pas décolorées comme elles le sont dans l'ictère catarrhal vulgaire, où le canal cholédoque est momentanément oblitéré. Sur 26 observations de cirrhose hypertrophique biliaire[1], on n'a signalé que deux fois la décoloration des matières fécales, et encore cette décoloration, quand elle existe, est-elle incomplète ou transitoire; pour être complète, il faudrait une obstruction des canaux biliaires, ou un arrêt dans la sécrétion de la bile, c'est-à-dire l'*acholie* sous ses différentes formes[2]. Les poussées d'ictère sont dans quelques cas précédées de douleurs hépatiques et de fièvre. L'ictère est parfois accompagné de prurit et de xanthélasma[3].

L'examen des *urines* révèle autre chose que la présence du pigment biliaire; on y trouve un peu moins d'urée que dans les urines normales. Cette diminution de l'urée ne vient pas de la diminution des aliments azotés, car les malades continuent généralement à se bien nourrir; il vient de ce que le foie remplit un peu moins bien ses fonctions. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Le malade peut ingérer une certaine

1. Schachmann. *Cirrh. hypertr. du foie avec ictère chron.* Thèse de Paris, 1887.

2. *De l'acholie.* Hanot. *Arch. de méd.*, janvier 1885.

3. Xanthélasma est un mot mal composé : ξανθός, jaune, μέλασμα, tache noire.

quantité de sucre sans que l'urine devienne glycosurique, preuve que les cellules hépatiques sont peu altérées et continuent à transformer le sucre alimentaire[1].

L'*hypertrophie du foie* est comme l'ictère un symptôme constant, elle peut se faire graduellement ou par poussées, elle peut subir des oscillations, mais elle est persistante et n'a aucune tendance à se terminer par atrophie, quelle que soit la durée de la maladie. Le foie finit par acquérir d'énormes proportions, mais il conserve sa forme et son bord reste tranchant, il est dur et lisse au toucher, il remonte dans la cavité thoracique au delà du cinquième espace intercostal, il fait saillie dans l'abdomen jusqu'à la région ombilicale, son lobe gauche se prolonge dans l'hypochondre jusqu'au voisinage de la rate. Cette hypertrophie détermine la voussure des derniers espaces intercostaux et la déformation de la région.

L'exploration du foie ne provoque aucune douleur; dans quelques cas, cependant, la région hépatique est sensible à cause de la périhépatite qui accompagne souvent la cirrhose.

La *rate* est presque toujours, on pourrait dire toujours, trés hypertrophiée, et ses dimensions sont d'autant plus faciles à apprécier qu'elle atteint le double ou le triple de son volume normal. L'hypertrophie du foie et de la rate explique l'ampliation et la déformation de l'abdomen à la région sus-ombilicale.

L'*absence d'ascite* et l'*absence de circulation complémentaire abdominale* sont des symptômes *négatifs* d'une grande valeur. L'absence d'ascite ne doit pas nous étonner, puisque le système de la veine porte est indemne. Quand l'ascite existe, c'est habituellement à une période avancée de la maladie, contrairement à l'ascite de la cirrhose atrophique, qui peut acquérir de bonne heure tout son développement. Nous verrons au chapitre suivant, à propos des *cirrhoses mixtes*, ce qu'il faut penser de l'apparition de ces symptômes.

1. Roger. *Glycosurie hépatique* (*Revue de méd.*, novembre 1886).

Durée. — Terminaison. — La cirrhose hypertrophique, maladie chronique et fatalement mortelle, dure de trois à dix ans. On voit des malades qui pendant des années présentent les grands symptômes de cette affection, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'ictère chronique, sans en être autrement incommodés. Plusieurs conservent indéfiniment leur appétit et leurs forces. Parfois cependant, surtout chez les alcooliques, chez les surmenés, apparaissent des phases aiguës, caractérisées par de la fièvre, avec douleur hépatique et accroissement de l'ictère. A la longue, et quelquefois rapidement, vient une période d'amaigrissement, d'émaciation, de cachexie (sécheresse de la peau, anorexie, diarrhée, éruptions cutanées) qui se termine par la mort. Dans d'autres cas la mort est hâtée par une *attaque cholériforme* due sans doute à une infection secondaire provoquée par le coli-bacille[1]. Parfois ce sont des complications pulmonaires qui hâtent la terminaison fatale. Dans quelques cas enfin, le foie étant sans défense et la porte étant ouverte aux toxines et aux agents infectieux, la cellule hépatique est anéantie, frappée de déchéance, et parfois brusquement éclatent des symptômes d'*ictère grave*, hémorrhagies multiples, accidents nerveux, coma, qui tuent rapidement le malade.

Diagnostic. — Tant que le foie n'est pas hypertrophié et tant que l'ictère permanent n'est pas constitué, le diagnostic n'est pas possible, puisque la maladie repose sur ces deux symptômes fondamentaux. Les douleurs associées à l'ictère simulent des coliques hépatiques, et les poussées d'ictère avec troubles dyspeptiques ressemblent à l'ictère catarrhal. Cette dernière méprise est d'autant plus compréhensible que l'ictère catarrhal, ainsi que nous le verrons à l'un des chapitres suivants, peut durer deux mois et au delà (ictère catarrhal prolongé) avec hypertrophie du foie et avec ictère persistant; il est vrai que dans l'ictère catarrhal, la décoloration des

1. Hanot. *Semaine médicale*, 1893, p. 211.

matières fécales est la règle, tandis qu'elle est l'exception dans la cirrhose hypertrophique.

Plus tard, quand le foie est devenu volumineux et l'ictère permanent, le diagnostic présente encore des difficultés.

Le *cancer* primitif du foie, le cancer massif, ressemble à la cirrhose hypertrophique par son foie très volumineux et non déformé, mais il en diffère par l'absence d'ictère. Le cancer secondaire est souvent accompagné d'ictère, mais la tumeur formée par le cancer est inégale et bosselée. Dans les cancers du foie, la rate n'est pas hypertrophiée, et la maladie arrive en quelques mois à la période de cachexie. Le cancer mélanique présente cette particularité que le foie hypertrophié n'est ni déformé, ni bosselé, c'est un élément de moins pour le diagnostic, mais les autres signes distinctifs persistent, et l'ictère fait généralement défaut (Straus).

Dans la *leucocythémie*, le foie est souvent volumineux et la rate hypertrophiée, mais l'ictère manque et l'examen du sang permet de constater la leucémie.

Les malades atteints de *cachexie paludéenne* peuvent avoir le foie et la rate hypertrophiés comme dans un cas de cirrhose hypertrophique; mais chez ces malades l'ictère est beaucoup moins accusé, les accidents actuels ont été précédés, à d'autres époques, d'accès palustres, et le traitement (quinine et quinquina) a une influence qu'il n'a pas dans la cirrhose hypertrophique.

La cirrhose hypertrophique a de grandes analogies avec les *kystes hydatiques* du foie, et la preuve, c'est que des ponctions exploratrices ont été faites plusieurs fois, par erreur ou par insuffisance de diagnostic, mais le kyste hydatique n'a pas, à la palpation, la dureté scléreuse du foie hypertrophié : la rate est normale et l'ictère est l'exception.

Le *foie amyloïde* peut atteindre la dimension du foie biliaire hypertrophié, mais il n'est pas accompagné d'ictère, et il se rattache presque toujours à des causes

(syphilis, suppurations chroniques) qui favorisent le développement de l'amyloïde dans l'économie.

Le *diabète sucré* est accompagné dans quelques cas d'une hypertrophie notable du foie, mais la peau du malade est plus bronzée qu'ictérique (diabète bronzé) ; la présence du sucre dans l'urine et les symptômes concomitants permettent de faire le diagnostic différentiel.

Le diagnostic est quelquefois difficile entre la cirrhose hypertrophique et le *gros foie syphilitique*. Voici comment se comporte cette hépatite syphilitique[1] : « Peu douloureuse, l'hépatite syphilitique se caractérise par des malaises vagues et des troubles digestifs. Elle s'accompagne de diarrhée et d'albuminurie, presque jamais elle n'entraine d'ictère. Localement on constate habituellement une hypertrophie notable du foie et de la rate, sans ascite ou avec une ascite modérée. La palpation permet exceptionnellement de sentir des inégalités à la surface de la glande. » Dans tous les cas il faut rechercher si le malade ne présente pas quelques symptômes ou quelques stigmates de syphilis; il faut, dans le doute, appliquer sans retard le traitement[2].

Entre la *cirrhose hypertrophique* type et la *cirrhose atrophique* type, la différence est telle qu'une erreur de diagnostic n'est pas possible : dans l'une le foie est volumineux, l'ictère est constant, il n'y a ni ascite, ni circulation complémentaire abdominale ; dans l'autre le foie est petit, il n'y a presque jamais d'ictère, l'ascite et la circulation complémentaire sont habituelles. Mais entre ces formes bien tranchées il y a des formes *mixtes*, qui seront étudiées au chapitre suivant et qui offrent quelques difficultés de diagnostic.

Étiologie. — Traitement. — La cirrhose hypertrophique est une maladie de l'âge adulte ; l'alcoolisme ne doit être que médiocrement incriminé. L'hypothèse d'une infection est admissible mais nullement démontrée.

1. Rendu. *Dict. encycl.* Article Foie.
2. Hayem. *Bull. de la Soc. anat.* Séance du 4 juin 1885.

Le *traitement* est à peu près celui de la cirrhose atrophique : purgatifs contre les troubles dyspeptiques, diurétiques, toniques, amers, eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, régime lacté, iodure de potassium, hydrothérapie.

§ 8. CIRRHOSES MIXTES.

Description. — Entre la cirrhose alcoolique atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire que je viens de décrire aux deux chapitres précédents, la différence est grande, si grande même, surtout *quand on choisit des types extrêmes*, que certains auteurs opposant l'une à l'autre ces deux cirrhoses, en ont fait deux espèces absolument différentes.

Il suffit, pour embrasser d'un coup d'œil la distance qui semble séparer ces deux cirrhoses, de se rappeler les propositions qui avaient été primitivement formulées par Charcot :

La *cirrhose atrophique* est *annulaire*, *multilobulaire*, *extra-lobulaire* et d'*origine veineuse*.

La *cirrhose hypertrophique* est *insulaire*, *monolobulaire*, à la fois *extra* et *intralobulaire*, et d'*origine biliaire*.

Quoique les différents termes de ces propositions ne soient pas tous considérés aujourd'hui comme rigoureusement vrais, il n'en est pas moins certain que le processus de ces deux formes de cirrhose est différent. Dans la cirrhose atrophique la lésion débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse) : dans la cirrhose hypertrophique la lésion débute par les canaux biliaires et les cellules hépatiques (cirrhose biliaire, cirrhose viscérale). Dans la première, le tissu fibreux est induré et rétractile comme un tissu cicatriciel, c'est lui qui détermine l'*atrophie* de l'organe, et les cellules hépa-

tiques sont fréquemment altérées ou détruites; dans la seconde, le tissu scléreux reste à l'état incomplet, fibroïde, il n'a pas la même importance et les cellules hépatiques sont la plupart *intactes* ou hypertrophiées.

Toutefois ces dissemblances ne permettent pas de faire de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique deux espèces absolument opposées. Elles forment, il est vrai, deux variétés distinctes quand on s'adresse aux *types extrêmes*, mais dans quelques cas on se trouve en face de *cas mixtes* ou intermédiaires qui *servent de transition aux types extrêmes*.

A ces cas mixtes ou intermédiaires j'ai donné le nom de *cirrhose mixte*; ils tiennent à la fois, cliniquement et anatomiquement, de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Mon interne, M. Guiter, en a réuni plusieurs observations dans sa thèse[1], et depuis lors des cas assez nombreux ont été observés. Deux nouvelles observations ont été recueillies cette année dans mon service à l'hôpital Necker, elles vont être publiées par mon interne M. du Pasquier.

Cliniquement, les *cirrhoses mixtes* déroutent un peu le praticien; on s'était tellement habitué à la classification sans partage de la cirrhose atrophique veineuse et de la cirrhose hypertrophique biliaire, que le jour où l'ictère apparaissait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait atrophique, le jour où l'ascite se développait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait hypertrophique, le diagnostic devenait hésitant, et l'on admettait difficilement qu'une cirrhose eût osé franchir les barrières que des classifications trop étroites lui avaient imposées.

Et cependant les observations ne sont pas rares de cirrhoses mixtes qui présentent à la fois les symptômes et les lésions de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Pour qu'on en puisse mieux juger, je donne ici le résumé de quelques-unes de ces observations :

1. Guiter. *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.

Obs. 1[1]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Il présente une ascite et une circulation abdominale complémentaire comme dans la cirrhose atrophique, et un ictère comme dans la cirrhose hypertrophique. A l'autopsie le foie est petit et granuleux, et à l'examen histologique on retrouve des lésions de cirrhose atrophique (sclérose fibreuse périlobulaire) et des lésions de cirrhose hypertrophique (riche réseau biliaire, envahissement du lobule par des cellules embryonnaires).

Obs. 2[2]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Le foie est volumineux, la teinte ictérique est persistante comme dans la cirrhose hypertrophique, et l'on constate également une circulation collatérale abdominale très développée et une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique.

Obs. 3[3]. Un homme alcoolique est atteint de cirrhose. La maladie a débuté par un ictère persistant comme dans la cirrhose hypertrophique, puis est survenue une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie on trouve le foie légèrement atrophié et présentant à l'examen histologique une sclérose à la fois extra et intralobulaire et un réseau biliaire très développé.

Obs. 4[4]. Un homme est atteint de cirrhose. Il présente un ictère intense et persistant, un foie volumineux, comme dans la cirrhose hypertrophique ; de l'ascite et une circulation supplémentaire des veines abdominales, comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie, on trouve le foie gros et scléreux, des bandes conjonctives occupent les espaces interlobulaires, le réseau biliaire est très développé.

Obs. 5. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade mort dans mon service avec des symptômes de cirrhose mixte, ictère persistant, ascite et circulation abdominale

1. Lécorché. *Études médic.*, p. 309.
2. Lécorché. *Études médic.*, p. 339.
3. Rigal. *Société anatom.*, mars 1876.
4. Pitres. *Société anatom.*, mars 1875.

complémentaire. A l'autopsie, le foie présentait les altérations de la cirrhose atrophique et hypertrophique[1].

Obs. 6[2]. Cirrhose caractérisée pendant la vie par une hypertrophie du foie suivie d'atrophie, par de l'ictère et par de l'ascite. A l'autopsie on trouve des lésions de cirrhose biliaire et de cirrhose veineuse.

Je crois inutile de multiplier les citations; les observations de cirrhoses *mixtes* deviendront plus nombreuses à mesure qu'on les recherchera. Les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces études sur les cirrhoses, c'est que la cirrhose atrophique veineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides trop bien tranchées, et la lésion est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes que j'ai choisis pour la description des chapitres précédents il y a place pour des cas *intermédiaires*, et la dénomination de *cirrhose mixte* me paraît devoir leur être appliquée.

§ 9 ANGIOCHOLITES. — CHOLÉCYSTITES.

L'inflammation des canaux biliaires, ou angiocholite (Jaccoud), joue un grand rôle dans les maladies du foie. Elle occupe les grands et les petits canaux biliaires (extra ou intrahépatiques), comme la bronchite occupe les grosses et les petites bronches.

Catarrhales ou suppurées, les angiocholites sont tou-

1. Voyez la thèse de M. Guiter.
2. De Molènes et Giraudeau. *Gaz. hebdomad.*, 1882.

jours consécutives à des infections microbiennes[1]. A l'état normal, la bile est aseptique, la vésicule biliaire et les canaux biliaires sont également aseptiques; la dernière portion du cholédoque peut seule faire exception, à cause de son voisinage avec le duodénum, dans lequel vivent à l'état normal, coli-bacille, streptocoques et staphylocoques. Mais à l'état pathologique, ces différents microbes émigrent dans les voies biliaires et l'émigration s'étend à bien d'autres agents, tels que le pneumocoque, le bacille typhique, des diplocoques, des bacilles saprogènes liquéfiants, etc. De plus, bon nombre de ces organismes peuvent vivre à l'état de latence ou à l'état de virulence dans la bile[2], qui n'a pas, il s'en faut, les propriétés bactéricides qu'on lui avait d'abord octroyées.

Le plus souvent, ces différents micro-organismes viennent de l'intestin infecté, mais pourquoi les voies biliaires se laissent-elles envahir; quelle est la cause qui préside à l'émigration des microbes d'un intestin infecté vers des voies biliaires aseptiques? La quantité et la virulence des microbes intestinaux peuvent être des causes suffisantes d'émigration, mais le plus souvent cette émigration vers les voies biliaires est préparée par l'état pathologique de ces voies biliaires, par leur obstruction calculeuse, par la rétention biliaire dans les canaux intra ou extra-hépatiques, par une altération préalable de la cellule hépatique (alcoolisme, goutte, syphilis). En d'autres termes, ici comme ailleurs, c'est surtout quand la brèche est ouverte, que les microbes se précipitent; c'est quand l'organe est en état de *réceptivité morbide* que les infections secondaires, microbes et toxines, font leur apparition.

Ce que je dis pour le foie et pour les voies biliaires est applicable à d'autres organes, notamment à la vessie. A l'état normal la vessie et l'urine sont aseptiques, mais survienne la rétention d'urine, et voilà la vessie qui n'est

1. Dupré. *Les infections biliaires.* Th. de Paris, 1891.
2. Létienne. *De la bile à l'état pathologique.* Th. de Paris, 1891.

plus en état de défense (Lépine), le moindre cathétérisme pourra l'infecter; elle a, elle aussi, son ennemi, la bactérie pyogène, assimilée au coli-bacille.

Une fois l'infection biliaire accomplie, que l'émigration microbienne, d'origine intestinale, se soit faite avec ou sans l'aide préalable de la rétention biliaire, comment va se traduire l'infection biliaire? La teinte subictérique des téguments et les qualités de l'urine ne fournissent aucun renseignement; la tuméfaction et la douleur du foie sont des symptômes inconstants, la fièvre est le principal symptôme de cette infection. La *fièvre* est constante; on l'a nommée fièvre intermittente hépatique, ou fièvre intermittente bilio-septique (Chauffard). Cette fièvre, que nous retrouverons avec la lithiase biliaire, rappelle absolument l'accès de fièvre palustre, avec cette différence que l'accès est surtout vespéral et peu régulier dans son type. Cette fièvre plus ou moins forte n'est pas toujours un indice de purulence, néanmoins elle est souvent associée, soit à la formation de petits abcès miliaires disséminés dans le foie, soit à la purulence des canaux biliaires.

Dans quelques cas, le processus morbide dépasse ces limites, l'infection biliaire devient infection sanguine; du domaine des canaux biliaires elle passe dans le domaine des veines portes et des veines sus-hépatiques, elle se généralise et elle provoque alors une endocardite infectieuse du cœur droit, des infarctus suppurés pleuro-pulmonaires, une endocardite infectieuse du cœur gauche[1], une méningite suppurée, etc.

Cholécystite. — Tout ce que je viens de dire de l'angiocholite est en partie applicable à l'inflammation de la vésicule biliaire; j'ajouterai que le bacille typhique joue un rôle important dans le processus de la cholécystite; nous le verrons au chapitre de la *fièvre typhoïde*. La fièvre, au cas de cholécystite suppurée, calculeuse ou non calculeuse, est moins caractéristique que la fièvre

1. Aubert. *De l'endocardite ulcér. végét. dans les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.

de l'angiocholite. La vésicule forme une tumeur parfois très volumineuse, question qui sera étudiée dans le chapitre suivant, au sujet de la lithiase biliaire.

Le traitement des angiocholites est surtout préventif, il consiste à pratiquer l'*antisepsie intestinale*, au cas d'infection intestinale. L'acide salicylique, le salol à la dose de 4 à 5 grammes par jour, donnent de bons résultats.

§ 10. DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Structure et formation des calculs biliaires. — La production des calculs biliaires est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine (Cruveilhier)[1]. Les calculs biliaires (*cholélithes*) peuvent se former partout où la bile séjourne, dans les canaux biliaires intra et extra-hépatiques, dans le foie[2], mais la *vésicule* est le siège le plus habituel de leur formation.

On trouve dans la vésicule des concrétions biliaires de toute dimension, depuis le *sable* et la gravelle jusqu'aux calculs plus volumineux qu'une noix et qu'un œuf. Ils sont solitaires, multiples ou en nombre indéfini. Le calcul solitaire n'a pas de facettes, il est ovalaire ou piriforme; les calculs multiples sont arrondis ou pyramidaux et taillés à facettes, ce qui est dû au frottement et à la pression des calculs voisins. Leur coloration est brune, jaune verdâtre, noirâtre, elle est blanchâtre pour les calculs de cholestérine; leur densité est faible, supérieure néanmoins à celle de l'eau, quand ils n'ont pas été desséchés; leur structure est différente suivant que le calcul est simple ou composé. Les calculs *composés* sont les plus fréquents; ils ont un noyau et une écorce; le noyau est formé de pigment biliaire, de chaux, de cellules épithé-

1. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 167.
2. Cassaët. *Semaine médicale*, 1891, p. 414.

liales, et rarement de corps étrangers; il est entouré d'une couche moyenne radiée, dans laquelle dominent les cristaux de cholestérine. L'écorce est stratifiée et composée, suivant les cas, de cholestérine, de pigment biliaire, de chaux. On rencontre des calculs qui manquent d'écorce, d'autres, les calculs *simples*, sont homogènes dans toute leur épaisseur. Les calculs contenus dans une même vésicule sont identiques comme structure, couleur et composition chimique.

Il y a des calculs *agglomérés* et des calculs *fragmentés*. La consistance des concrétions biliaires est médiocre, les plus résistantes sont formées de cholestérine pure. Les calculs sont libres dans la vésicule, parfois néanmoins ils adhèrent à la vésicule, ils sont comme enchatonnés, ainsi que M. Terrier l'a constaté en pratiquant la cholécystotomie[1].

Les substances qui dominent dans la composition des calculs biliaires sont la cholestérine cristallisée, radiée ou amorphe, puis les matières colorantes de la bile et les sels calcaires. Il est curieux de voir que la cholestérine et la chaux, qui se trouvent en quantité très minime dans la bile, eu égard à ses autres éléments, sont précisément les matériaux qui servent de préférence à la constitution des calculs. Ainsi la cholestérine entre en moyenne pour 70 pour 100 dans la constitution des calculs, tandis que la bile en contient à peine 2 pour 100. Les sels de potasse et de soude, qui forment à eux seuls certains calculs, n'existent qu'en très petite quantité dans la bile. Dans toute l'épaisseur des calculs existe une sorte de trame organique, albuminoïde, qui indique la participation de la muqueuse à la formation des calculs.

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires est encore mal connu[2]. Il faut que les substances contenues dans la bile soient *précipitées*, *agglomérées*, et maintenues

1. Hartmann. *Société anat.*, juillet 1891.

2. Pour plus de détails, voyez l'excellent article de MM. Barth et Besnier. *Dictionnaire encyclopéd.* VOIES BILIAIRES, t. IX. p. 596.

agglomérées. On suppose que la chaux serait un produit de sécrétion de la vésicule biliaire (catarrhe de la vésicule). Le catarrhe de la vésicule aurait aussi la propriété d'acidifier la bile, l'acidité de la bile aurait pour conséquence le dédoublement des sels biliaires, et après la dissolution des sels la cholestérine et la bilirubine mises en liberté se précipiteraient, la première sous forme cristalline, l'autre sous forme cristalline ou associée à la chaux[1].

Il est possible que les infections microbiennes aient une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux. Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses qui portent leur action sur la vésicule, sont-elles l'origine éloignée de calculs biliaires (Dupré).

Étiologie. — La lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme ; elle se développe de préférence chez les gros mangeurs, chez les gens obèses qui font peu d'exercice, chez les individus qui ont passé l'âge adulte. La grossesse est une cause prédisposante ; dans la statistique de Cyr, la colique hépatique a éclaté 11 fois pendant la grossesse et 36 fois après l'accouchement, surtout dans le mois qui suit l'accouchement. En réalité, dit Trousseau, les causes réelles de la maladie nous échappent, et ce qui est incontestable, c'est que ces causes, quelles qu'elles soient, sont dominées par une prédisposition particulière de l'individu. En effet, la lithiase biliaire est liée aux états *diathésiques* qui font partie du groupe des maladies arthritiques : migraine, goutte ou rhumatisme, lithiase urinaire, obésité, asthme, diabète, eczéma[2], si bien étudiées par M. Bouchard dans son ouvrage sur « les maladies par ralentissement de la nutrition ». La lithiase urinaire entretient avec la lithiase hépatique des rapports étroits,

1. Bouchard. *Maladies par ralent. de la nutrition*, 1882, p. 69.
2. Voyez la revue de M. Lasègue, au sujet des publications de MM. Sénac et Villemin, *Arch. de méd.*, 1870, novembre, p. 511.

et ces deux manifestations éclatent successivement chez un individu, ou bien existent simultanément dans une même famille où elles sont héréditaires.

Symptômes et accidents de la lithiase biliaire. — Dans quelques cas, chez les vieillards surtout, les calculs biliaires ne révèlent leur présence par aucun symptôme. En faisant une autopsie il n'est pas rare de trouver une vésicule biliaire hypertrophiée, calcifiée, et contenant de nombreux calculs, chez des gens qui n'avaient éprouvé aucun des accidents de la lithiase biliaire. Plus souvent, cependant, les calculs provoquent des troubles variés et des accidents plus ou moins graves. Ces troubles et ces accidents peuvent être divisés en plusieurs groupes, classification tout artificielle qui ne serait pas acceptable en clinique où les cas sont souvent complexes, mais qui se prête à une description de pathologie.

A. Premier groupe. — Accidents provoqués par le passage des calculs dans les canaux biliaires. C'est la *colique hépatique*.

B. Second groupe. — Accidents qui résultent de l'oblitération *permanente* d'un canal biliaire par un calcul, oblitération qui détermine, suivant le cas, l'ictère chronique, l'angiocholite simple ou suppurée, la cirrhose biliaire.

C. Troisième groupe. — Accidents qui sont la conséquence de l'arrêt des calculs biliaires dans l'*intestin* : typhlite, ulcération de l'appendice iléo-cæcal, occlusion intestinale.

D. Quatrième groupe. — Accidents qui résultent de l'issue des calculs *hors des voies naturelles* et de leur migration à travers des voies *anormales* : *ruptures* et *perforations* de la vésicule et des canaux biliaires, *fistules*, etc.

Nous allons étudier successivement ces différents accidents.

A. ACCIDENTS DU PREMIER GROUPE. — COLIQUE HÉPATIQUE.

Description. — La *colique hépatique* est l'accident le plus fréquent de la lithiase biliaire; pour bien en comprendre le mécanisme, il est utile de rappeler quelques particularités concernant les canaux biliaires que doit traverser le calcul. La vésicule du fiel est contractile[1], elle possède une tunique musculaire qui est parfois hypertrophiée, dans les cas de lithiase. Le canal cystique qui lui fait suite a 3 ou 4 centimètres de longueur, et 3 ou 4 millimètres de diamètre. Le canal cholédoque a 7 centimètres de longueur environ et 6 millimètres de diamètre; il présente un rétrécissement au niveau de son embouchure dans le duodénum. Les canaux cystique et cholédoque possèdent des fibres musculaires longitudinales qui disparaissent à un âge avancé. Ils sont tellement extensibles qu'ils peuvent permettre le passage de calculs du volume d'une petite noix.

Voyons actuellement comment se produit la *colique hépatique*. Sous l'influence des contractions de la vésicule biliaire, des canaux biliaires et des muscles abdominaux, un calcul s'engage dans le canal cystique. Si ce calcul est peu volumineux, il traverse le canal cystique, le canal cholédoque, l'orifice duodénal, et il tombe dans l'intestin; tout cela sans douleur, sans coliques; mais si le calcul est plus volumineux que le calibre des canaux biliaires, il produit par sa présence et par sa migration une série de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*. La colique hépatique éclate le plus souvent quelques heures après le repas, surtout après dîner, *post prandium*, probablement parce qu'à ce moment la vésicule se contracte pour déverser dans l'intestin la bile qu'elle tient en réserve. Le début en est

1. Laborde. *Bullet. de thérapeut.*, 1874, 2e série.

brusque : tout à coup, le sujet se plaint de vives douleurs qui irradient en plusieurs points : au creux épigastrique (*point épigastrique*), autour de l'ombilic, à l'hypochondre droit, à l'épaule droite, et à l'extrémité inférieure de l'omoplate du même côté (*point scapulaire*). Ces douleurs acquièrent rapidement une vive intensité, certains malades souffrent tellement, qu'ils poussent des cris aigus, se roulent dans leur lit et cherchent, par les positions les plus variées, à calmer leurs souffrances. Les douleurs ne sont pas continues, elles se suivent à intervalles plus ou moins rapprochés et constituent l'*accès de colique hépatique*. L'accès dure en moyenne de six à douze heures, bien qu'il puisse persister plusieurs jours; il est habituellement apyrétique, parfois cependant la fièvre apparaît au cours de la colique hépatique normale.

La colique hépatique est accompagnée de *vomissements* qui sont d'abord alimentaires si la colique éclate peu de temps après le repas, et qui deviennent ensuite glaireux et bilieux. En général, l'accès cesse brusquement et le malade éprouve une délicieuse sensation de bien-être. C'est une preuve, ou bien que le calcul est retombé dans la vésicule après avoir inutilement essayé de franchir le canal cystique, ou bien qu'il est arrivé dans le duodénum après une pénible migration à travers les canaux. La fin de l'accès est souvent accompagnée de l'émission d'urines abondantes et claires comme de l'eau (urines nerveuses). Pendant l'accès, le foie est souvent augmenté de volume, et la région de la vésicule biliaire est extrêmement sensible à la pression.

Le tableau que je viens d'esquisser est celui des accès violents, mais il s'en faut que la colique hépatique ait toujours la même intensité; il est même fréquent que les gens atteints de lithiase biliaire se plaignent simplement de *crampes d'estomac*, qu'on serait tenté de mettre sur le compte d'une gastralgie et qui sont en réalité des coliques hépatiques rudimentaires. La teinte subictérique qui suit souvent ces prétendues crampes d'estomac explique la nature et l'origine du mal.

L'*ictère* est un symptôme fréquent de la colique hépatique, mais pour que l'ictère se produise il faut que le calcul oblitère complètement et pour un temps suffisant le canal cholédoque. Il en résulte un ictère par rétention qui apparaît quelques heures ou le lendemain après la colique hépatique. Si l'oblitération du canal cholédoque dure assez longtemps, les matières fécales se décolorent et prennent un aspect blanchâtre, argileux, qui est dû en partie à l'absence de la bile, en partie à la présence des graisses non émulsionnées par la bile. Les urines sont fortement chargées de pigment biliaire et ont une teinte acajou caractéristique. Toutefois l'ictère n'est pas constant, il s'en faut, car sur quarante-cinq cas de coliques hépatiques, analysées par M. Wolff, et où les calculs biliaires avaient été constatés dans les garde-robes, l'ictère a fait défaut vingt-cinq fois, ce qui prouve que le calcul peut cheminer péniblement à travers le cholédoque sans toutefois l'oblitérer. Il faut ajouter que la teinte ictérique est parfois très peu prononcée et pourrait facilement passer inaperçue.

Telle est la description de la *colique hépatique* d'origine calculeuse; si l'on a soin d'examiner les garde-robes en les passant au tamis, on y retrouve le calcul ou les calculs qui ont provoqué les accidents, à moins toutefois que le calcul engagé dans le canal cystique ne soit repassé dans la vésicule du fiel ou n'ait été refoulé du duodénum dans l'estomac et rejeté par *vomissement*, ce qui est extrêmement rare[1]. Les calculs n'apparaissent quelquefois dans les matières fécales que trois à cinq jours après l'attaque. Le syndrome de la colique hépatique peut également être produit par des lombrics, par des hydatides engagés dans les canaux excréteurs, mais ce sont là de très rares exceptions.

Complications. — La colique hépatique est quelquefois accompagnée de *complications*. On a signalé, au moment même de l'accès, la *rupture* des canaux cystique

1. Cornillon, *Progr. médic.*, 1879.

et cholédoque entraînant une *péritonite* consécutive, terrible accident qui sera étudié plus loin avec l'issue des calculs hors des voies naturelles. Dans quelques cas, les malades atteints de colique hépatique ont des *frissons*, des *vertiges*, des *convulsions épileptiformes*, des *lipothymies*, des *syncopes*, syncopes qu'il ne faut pas mettre exclusivement sur le compte de la douleur, car on observe des lipothymies et des syncopes avec des coliques de médiocre intensité. On peut même observer le *vertige*, la *défaillance* ou le *frisson*, à l'état de symptôme isolé et sans accès douloureux, chez des gens affectés de lithiase biliaire. C'est une sorte de colique hépatique *fruste*. La mort subite[1] survenant au moment de l'accès est un fait absolument rare ; on en peut expliquer le mécanisme par action réflexe, et à l'autopsie on retrouve un calcul volumineux engagé dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque.

J'ai dit que la colique hépatique est *apyrétique*, cependant elle est quelquefois accompagnée d'accès de fièvre qui prennent le type intermittent, au point de simuler des accès d'origine palustre. Parfois le frisson débute avec la douleur, la température s'élève à 40 degrés, et la fièvre reparaît à chaque reprise de la douleur[2]. Dans d'autres circonstances, les douleurs sont insignifiantes, la colique hépatique passe pour ainsi dire inaperçue, et l'accès de fièvre est le seul indice de la migration des calculs; il peut même revenir plusieurs jours de suite à des heures indéterminées. Ces accès, qui sont en rapport avec le passage du sable biliaire ou des calculs dans les voies biliaires, ont été comparés par Budd aux accès fébriles qui succèdent parfois au passage d'un cathéter dans le canal de l'urèthre. Ils peuvent être rapprochés des accès de fièvre que nous allons étudier plus loin avec l'angiocholite simple ou suppurée.

1. Mossé. *Accidents de la lithiase*, p. 38

2. Magnin. Th. de Paris, 1869. — J. Besnier. *Arch. de méd.*, avril et mai 1880.

La colique hépatique peut être accompagnée de troubles *vasculaires* qui se traduisent par la *congestion pulmonaire* du côté droit[1], par l'*œdème des extrémités inférieures*, par la dilatation du cœur droit avec *insuffisance tricuspide*.

Le retentissement des lésions biliaires sur le cœur droit est un fait qui a été mis en lumière par M. Potain. M. Gangolphe avait bien indiqué l'existence d'un bruit de souffle dans l'ictère[2], et il le plaçait à l'orifice mitral; ce bruit de souffle paraît devoir être placé à l orifice tricuspide. M. Potain[3] a demontré que les affections aiguës des voies biliaires, et l'ictère calculeux en particulier, peuvent déterminer une dilatation transitoire des cavités cardiaques droites, avec insuffisance tricuspide et hypertrophie ventriculaire. Cette dilatation est probablement due à un excès de pression dans l'artère pulmonaire, excès de pression qui provient d'une diminution de calibre des artérioles du poumon, et qui est sans doute le résultat d'une action réflexe transmise au bulbe et réfléchie au poumon par des filets du grand sympathique[4].

La lithiase biliaire peut provoquer l'*endocardite infectieuse* au moyen de germes puisés dans les conduits biliaires. L'infection paraît être due à des microorganismes qui ont leurs représentants dans l'intestin[5].

Diagnostic. — Traitement. — Le *diagnostic* de la colique hépatique est généralement facile. On ne la confondra pas avec la *colique néphrétique*, car dans ce cas le foie n'est nullement douloureux, la douleur part du rein, suit le trajet de l'uretère, atteint le testicule, le col de la vessie, l'extrémité de la verge, et l'ictère fait natu-

1. N. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*, t. II, p. 73.
2. Gangolphe. *Souffle mitral dans l'ictère*. Th. de Paris, 1875.
3. Potain. *Note sur un point de la pathologie des dilat. card. d'origine gastro-hépatique*. Paris, 1878.
4. Morel. *Recherches expérim. sur la pathologie des lésions du cœur droit*, etc. Th. de Lyon, 1879.
5. Netter et Martha. *Endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires* (*Arch. de physiol.*, juillet 1886).

rellement défaut. L'*hépatalgie* idiopathique, c'est-à-dire la simple névralgie hépatique, que Beau croyait si fréquente, est extrêmement rare depuis qu'on a recherché avec soin les cholélithes qu'on retrouve presque toujours dans les garde-robes, le jour ou les jours qui suivent l'accès de colique hépatique. Le diagnostic avec la *gastralgie* est quelquefois difficile; certains malades n'accusent que des *crampes d'estomac*; mais, en y regardant de plus près, on voit que ces prétendues crampes sont des ébauches de colique hépatique; à leur suite, les urines contiennent du pigment biliaire, la conjonctive prend une teinte subictérique, le foie est tuméfié et douloureux, et la douleur gagne l'épaule droite. Dans les cas où le diagnostic de la lithiase biliaire présente des difficultés, l'urobilinurie et la peptonurie (Bouchard) sont des signes en sa faveur[1].

Je signale en passant le diagnostic de la colique néphrétique avec la colique saturnine, avec la perforation intestinale consécutive à l'ulcère du duodénum, et j'insiste sur le diagnostic des coliques hépatiques *frustes*, celles qui ne sont pour ainsi dire pas douloureuses, la présence et la migration du calcul biliaire se révélant par des frissons, par des vertiges ou par des lipothymies.

Le *pronostic* des coliques hépatiques doit toujours être réservé; d'abord parce que les plus graves accidents, perforation des canaux biliaires[2], lipothymie, syncope, mort subite, sont possibles au moment de l'accès, et ensuite parce que les calculs biliaires peuvent être l'origine d'une série d'accidents que nous allons étudier dans les chapitres suivants.

Le *traitement* de la colique hépatique a pour but : 1° de calmer la douleur; 2° de faciliter l'expulsion du calcul; 3° de s'opposer à la formation de nouveaux calculs. Pour calmer la douleur, on a recours à l'antipyrine; on donne

1. Alison. *Arch. de méd.*, août 1887.
2. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III.

deux, trois ou quatre grammes d'antipyrine par cachets de 50 centigrammes. Les injections sous-cutanées de morphine rendent également de grands services, chaque injection contenant un demi-centigramme, un centigramme, deux centigrammes de chlorhydrate de morphine. A ces moyens on peut joindre des lavements de chloral et l'application de vessies de glace sur l'hypochondre. Les bains prolongés donnent aussi de bons résultats. Pour faciliter l'expulsion du calcul, on a conseillé l'ingestion de grandes quantités d'huile, le massage de la région hépatique (Pujol) : je pense que ce moyen présente plus d'inconvénients que d'avantages. La médication alcaline a une double action : elle facilite l'expulsion des calculs et elle s'oppose à leur formation. C'est dans ce but qu'on prescrit les eaux de Vichy[1], de Carslbad, de Contrexéville, de Vittel. Le remède de Durande, qu'on donne sous forme de perles, contenant trois parties d'éther pour deux parties d'essence de térébenthine, était fréquemment employé par Trousseau. Le malade doit surveiller son alimentation et laisser de côté les aliments gras, les aliments et les boissons acides.

B. ACCIDENTS DU DEUXIÈME GROUPE. — OBLITÉRATION PERSISTANTE DES CANAUX BILIAIRES.

La *colique hépatique*, étudiée dans le chapitre précédent, n'est accompagnée que d'une oblitération *temporaire* et parfois *incomplète* des canaux cystique et cholédoque. Nous allons actuellement nous occuper de l'oblitération *persistante* de ces canaux et des accidents multiples qui peuvent en résulter.

Oblitération du canal cystique. — Quand le canal

1. Durand-Fardel. *Lettres méd. sur Vichy*, Société d'hydrol., janvier 1878. — Villemin. *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy*, 1874.

cystique est obstrué par un calcul, la bile n'arrive plus dans la vésicule du fiel; la bile qui s'y trouvait déjà se résorbe, les parois de la vésicule, sous l'influence d'une inflammation chronique, s'épaississent, se transforment en tissu fibreux, et la vésicule s'atrophie. Il y a même des cas où les parois de la vésicule s'infiltrent de sels calcaires. Dans d'autres circonstances, la bile résorbée fait place à une sécrétion séro-muqueuse et la vésicule (*hydropisie de la vésicule*) peut prendre des dimensions considérables. Le liquide de l'hydrocholécystite est muqueux, filant, blanchâtre, et quelquefois riche en muco-pus. Toutefois, comme l'obstruction du canal cystique laisse libre l'écoulement de la bile dans l'intestin, cet accident n'a pas, il s'en faut, la même gravité que l'obstruction du canal cholédoque.

Oblitération du canal cholédoque. — Quand le canal cholédoque est oblitéré, la bile ne passe plus dans l'intestin, et un *ictère chronique* en est la conséquence. Il y a néanmoins quelques exemples où, malgré la présence de plusieurs calculs (Cruveilhier)[1], le canal cholédoque était resté assez perméable pour laisser passer la bile jusqu'au duodénum.

L'oblitération du cholédoque comme celle du canal cystique n'est pas toujours précédée, il s'en faut, de colique hépatique; l'oblitération peut se faire silencieusement, sans douleurs; j'ai observé deux cas de ce genre dans mon service. L'oblitération du cholédoque et la rétention biliaire qui en est la conséquence peuvent entraîner les accidents suivants : *dilatation* et suppuration des canaux extra-hépatiques et de la vésicule biliaire; *dilatation* et suppuration des canaux intra-hépatiques (*angiocholite*); inflammation du tissu conjonctif voisin (*péri-angiocholite*); sclérose du foie (*cirrhose biliaire*); suppuration du tissu conjonctif hépatique (*angiocholite suppurée et abcès du foie*); altération des cellules hépa-

1. Cruveilhier. *Atlas d'anat.*, liv. XII, pl. 5.

tiques (*hépatite parenchymateuse*). Telles sont les lésions que peut entraîner l'oblitération persistante du canal cholédoque; étudions-les séparément.

a. *Dilatation de la vésicule. Cholécystite.* A la suite d'une obstruction complète et permanente du canal cholédoque, ce conduit peut se distendre au point d'égaler et dépasser le volume d'une anse intestinale[1] : la bile s'accumule dans la vésicule du fiel, et la vésicule acquiert de telles proportions qu'on l'a vue descendre jusqu'à l'ombilic et jusque dans la fosse iliaque droite[2]. La vésicule ainsi distendue peut contenir plusieurs litres de liquide (*tumeur biliaire*); Cruveilhier a figuré dans son atlas une vésicule descendant jusque dans la fosse iliaque, et, dans un fait de Benson, on pratiqua la ponction de la vésicule croyant avoir affaire à une ascite et l'on retira deux litres de bile. Le liquide de la vésicule ectasiée par suite de l'oblitération du canal cholédoque ne ressemble donc pas au liquide muqueux, filant, de l'hydrocholécystite, suite de l'oblitération du canal cystique.

Dans les deux cas, la *suppuration* peut envahir la vésicule biliaire (infections secondaires). L'empyème de la vésicule est accompagné de fièvre, de douleurs, d'empâtement diffus de la région. La tumeur formée par la vésicule correspond habituellement au bord externe du muscle grand droit; elle est mate à la percussion et peu fluctuante; elle peut s'ouvrir dans les organes voisins ou dans le péritoine; elle guérit par l'intervention chirurgicale.

b. *Dilatation des voies biliaires.* L'obstruction du cholédoque détermine également l'ectasie des canaux biliaires *intra-hépatiques*, superficiels ou profonds, et ceux-ci affectent une forme cylindrique ou ampullaire, analogue, dit Monneret, aux dilatations bronchiques. La dilatation est parfois tellement généralisée que le parenchyme du

1. Frerichs, p. 775. Voyez au musée Dupuytren, *Appar. de la digest.*, p. 557-542. Catalogue Houel.

2. Cruveilhier. *Anat. path.*, livrais. 59, pl. 4, fig. 1, 2, 3.

foie ressemble à un tissu caverneux[1]. Sous l'influence de la rétention biliaire, le foie devient très volumineux (*congestion biliaire du foie*); sa surface est lisse, sa coloration est olivâtre. A la coupe on voit des conduits biliaires dilatés, d'où s'écoule une bile, souvent mélangée de muco-pus, de sable et de concrétions biliaires, dont la formation a été favorisée par la stagnation de la bile. Les canaux biliaires sont atteints de phlegmasie chronique (*angiocholite*) qui débute par la muqueuse et qui s'étend à toute la paroi du conduit.

L'ictère chronique, la décoloration des matières fécales, la tuméfaction du foie, qui peut descendre jusqu'à l'ombilic, la distension de la vésicule biliaire, qui peut contenir deux et trois litres de bile, sont les premiers résultats de l'obstruction permanente du canal cholédoque. Toutefois, les matières fécales peuvent n'être pas décolorées, si le calcul ou les calculs engagés dans le cholédoque n'en obstruent pas complètement la lumière et permettent en partie l'écoulement de la bile. Quand ces accidents surviennent chez un individu qui a eu des coliques hépatiques, il est facile de remonter à la cause de la lésion, mais quand les symptômes de lithiase ne sont pas nettement accusés, le diagnostic doit être fait avec toutes les lésions capables d'obstruer le canal cholédoque : ictère catarrhal prolongé, cancer primitif des voies biliaires, cancer de la tête du pancréas. Ce diagnostic sera discuté au sujet de l'ictère catarrhal

c. *Angiocholite suppurée. Abcès du foie.* L'angiocholite catarrhale et purulente, la cholécystite purulente, qui accompagnent l'oblitération du canal cholédoque, sont dues à la stagnation de la bile et à l'altération de ce liquide (formation de sable biliaire, présence de microorganismes). La ligature expérimentale du canal cholédoque, faite sur des animaux, donne des résultats analogues et provoque la dilatation des conduits biliaires et l'angio-

1. Raynaud et Sabourin. *Arch. de phys.*, 1879.

cholite[1]. L'angiocholite ne reste pas toujours à l'état d'inflammation catarrhale, elle devient fréquemment purulente. On retrouve alors dans le foie, à sa surface et à l'intérieur, une quantité d'abcès[2], les uns *miliaires*, les autres plus volumineux, de la dimension d'une noisette à une noix et au delà. Ces abcès ont plusieurs origines : les uns sont dus à l'inflammation d'un canal biliaire dilaté, dont le liquide muco-purulent, plus ou moins mélangé de bile, contient de nombreuses cellules cylindriques; ce ne sont pas là de vrais abcès les autres prennent naissance dans le tissu conjonctif qui entoure les canaux (*périangiocholite suppurée*), soit que les parois du canal aient été détruites par l'inflammation suppurative, soit que l'abcès communique par ulcération avec le canal biliaire. La rupture d'un conduit biliaire dilaté dans le parenchyme du foie peut également devenir l'origine d'un abcès volumineux.

L'angiocholite suppurée est presque toujours accompagnée de *fièvre*. La fièvre débute par un frisson violent, suivi de chaleur et de sueur comme dans un accès palustre. Ces accès sont intermittents[3]; ils apparaissent tous les jours, tous les deux jours; il y a quelquefois des intervalles de six, huit jours et plus encore entre les accès. Ils ont lieu le soir comme les accès intermittents symptomatiques, contrairement aux accès palustres qui éclatent le matin. Ces accès ressemblent aux accès qui accompagnent quelquefois la simple colique hépatique, et que nous avons étudiés il y a un instant; peut-être la cause est-elle la même, mais elle agit, suivant le cas, à dose différente. Cette *fièvre hépatique* n'est pas sans analogie avec la fièvre (*fièvre uro-septique*) qui accompagne les altérations des voies *urinaires*.

L'angiocholite suppurée est extrêmement grave, les cas de guérison sont rares; la mort survient par les progrès

1. Charcot et Gombault. *Arch. physiol.*, 1876.
2. Pentray. Th. de Paris, 1869.
3. Bobowity. *Fièv. intermit. sympt.* Th. de Paris, 1878.

de la maladie, ou à la suite de complications (ictère grave, pneumonie).

La *pathogénie* de ces accidents a été étudiée au chapitre précédent concernant les angiocholites. Nous avons vu que la stagnation de la bile dans les canaux, dans la vésicule, dans le foie, à la suite d'obstruction ou de ligature expérimentale du cholédoque, placent ces différents organes en état d'opportunité morbide. Ils se laissent alors envahir, sans se défendre, par les agents pathogènes, *microbes multiples*, soit que ces agents aient émigré de l'intestin vers le foie, soit que, résidant dans les voies biliaires à l'état latent et inoffensif, ils n'aient attendu que le moment favorable à leur entrée en scène.

d. *Pyléphlébite.* — L'obstruction calculeuse des voies biliaires et les lésions d'angiocholite qu'elle détermine sont quelquefois accompagnées de pyléphlébite (inflammation des vaisseaux portes). La *pyléphlébite* peut atteindre le tronc de la veine porte ou les branches secondaires. L'accolement des branches de la veine porte aux canaux biliaires explique la possibilité de la phlébite porte consécutive à la périangiocholite. On peut expliquer de même l'inflammation du tronc porte consécutive aux lésions du canal cholédoque[1].

La pyléphlébite est oblitérante ou suppurative. La phlébite *oblitérante* est beaucoup plus rare; quand elle siège sur le tronc porte, on voit se développer l'*ascite*, la *tuméfaction de la rate*, la *circulation collatérale* de l'abdomen. Quand la pyléphlébite est *suppurative*[2], elle est accompagnée d'accès de fièvre à forme intermittente, et à l'autopsie on trouve dans le foie des abcès multiples.

e. *Cirrhose biliaire.* — L'obstruction du canal cholédoque produit, avons-nous dit, l'augmentation du volume du foie; mais cette hypertrophie est souvent remplacée par une atrophie, avec lésion cirrhotique du foie. Dans

1. Charcot. *Loc. cit.*, p. 172.
2. Ledieu. *Pyléphléb. suppurative.* Th. de Paris, 1879.

aucun cas cette cirrhose ne ressemble à la cirrhose atrophique de Laënnec; la surface du foie est lisse, et son parenchyme n'est que médiocrement induré, il s'agit par conséquent d'un processus cirrhotique spécial. L'oblitération expérimentale du canal cholédoque chez les animaux[1], qu'on produit au moyen de sa ligature, et l'obstruction pathologique de ce canal chez l'homme, par cancer primitif des voies biliaires ou par cancer de la tête du pancréas[2], déterminent des altérations cirrhotiques tout à fait analogues. Sous l'influence de la rétention biliaire, une angiocholite se déclare; l'angiocholite devient de la péri-angiocholite et le processus aboutit à une hépatite interstitielle diffuse. Cette hyperplasie conjonctive avoisine d'abord les gros canaux biliaires, puis les canalicules de moindre dimension, elle s'accuse dans les *espaces*, puis dans les *fissures*, et circonscrit le lobule hépatique, sans jamais aboutir comme la cirrhose atrophique de Laënnec à la formation de granulations hépatiques. On constate en outre la formation de canalicules biliaires qui envahissent le lobule hépatique, la pigmentation des cellules et l'envahissement du lobule par l'hyperplasie conjonctive.

Comme ce tableau anatomique a quelques analogies avec celui de la *cirrhose hypertrophique biliaire*, Charcot propose de réunir ces cirrhoses en un groupe, le groupe des *cirrhoses biliaires*[3].

Il faut dire néanmoins que les *différences sont grandes* entre la cirrhose hypertrophique et le foie biliaire. Le foie biliaire n'est pas hypertrophié, il est plutôt petit et rétracté; on y trouve souvent des dilatations des canaux biliaires avec ou sans abcès biliaires, et l'angiocholite débute par les grosses voies biliaires, qui sont indemnes dans le cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

1. Charcot et Gombaut. *Arch. de physiol.*, juin 1878, p. 272.
2. Ramos et Cochez. *Rev. de méd.*, septembre 1887.
3. Charcot et Gombault. *Contrib. à l'étude anat. des cirrhoses* (*Arch. de phys.*, 1876).

Ces lésions du foie peuvent, comme les diverses maladies de cet organe, se compliquer à un moment donné des symptômes de l'*ictère grave* ou ictère aggravé, qui entraînent plus ou moins rapidement la mort. Du reste, quelles que soient les lésions du foie, quelles que soient les causes de sa déchéance anatomique et physiologique, du moment qu'il n'est plus en état de lutter, il est envahi par les infections secondaires (microbes et toxines) et les symptômes complexes de l'insuffisance hépatique apparaissent.

Les complications multiples que je viens de passer en revue disent assez quelle est la gravité de l'oblitération persistante du canal cholédoque. Dans quelques cas, à la suite d'un traitement approprié (cure de Vichy ou de Carlsbad), on a obtenu la guérison, même après une oblitération datant de plusieurs mois. Néanmoins il serait imprudent d'attendre, et quand l'oblitération du canal cystique ou du canal cholédoque devient permanente, *c'est à la chirurgie d'intervenir*.

Les progrès réalisés dans cette voie, depuis quelques années, sont considérables. Tantôt on fait la *cholécystotomie*, opération qui consiste à pratiquer la taille de la vésicule biliaire, à extraire les calculs, et à créer une fistule biliaire externe dont on obtient plus tard la guérison. Tantôt on fait la *cholécystectomie*, opération qui consiste à pratiquer la résection de la vésicule biliaire. Tantôt, enfin, on fait la *cholécystentérostomie* (surtout au cas d'oblitération du cholédoque), opération qui consiste à aboucher directement la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, duodénum ou côlon. Bien des malades autrefois condamnés à périr ont bénéficié de cette admirable chirurgie qu'ont rendue possible les méthodes antiseptiques[1].

1. Voyez les statistiques de M. Terrier et les thèses de MM. Cabo (*Cholécystectomie*, Paris, 1890) et Delagénière (*Cholécystentérostomie*, Paris, 1890).

C. ACCIDENTS DU TROISIÈME GROUPE. — MIGRATION ET ARRÊT DES CALCULS DANS L'INTESTIN.

Après avoir traversé les voies biliaires et l'orifice duodénal, les calculs arrivent à l'*intestin*. Une fois arrivés à l'intestin, ils peuvent encore devenir l'origine d'accidents fort graves et provoquer l'*occlusion intestinale*, la *perforation intestinale*, la *typhlite* ulcéreuse suivie de péritonite.

L'*obstruction* de l'intestin par les calculs biliaires n'est pas extrêmement rare, puisque M. Dragon a pu en réunir 140 cas[1]. Il faut, pour expliquer cette obstruction, que le calcul ait un volume considérable; le volume d'une noix, d'un œuf; reste à expliquer la migration de ces calculs volumineux. De gros calculs peuvent, il est vrai, traverser des canaux biliaires, qui sont très dilatables, néanmoins la plupart des calculs volumineux qui sont passés dans l'intestin y sont arrivés *à travers une fistule biliaire intestinale* (Murchison[2]).

Ce qui fait supposer que ces calculs volumineux n'ont pas traversé la voie naturelle des canaux biliaires, c'est que généralement les sujets n'ont éprouvé aucun autre accident de lithiase, ni colique hépatique, ni ictère; les colélithes suivent donc une autre voie, la vésicule biliaire subit des adhérences avec une anse intestinale, une *large fistule* s'établit, et le calcul, grâce à cette fistule, passe de la vésicule dans l'intestin. Tantôt le calcul opère sa migration à travers l'intestin, sans encombre, tantôt il provoque de graves accidents. En pareil cas, les symptômes de l'*occlusion intestinale* sont brusques; mais, dans un tiers des cas, la guérison survient spontanément, et le calcul ou les calculs sont rendus dans les selles. Quand l'occlusion intestinale persiste, c'est habituellement dans

1. Dragon. *De l'occlusion intestinale par calcul biliaire.* Th. de Paris, 1891.
2. Murchison. *Malad. du foie*, p. 499, trad. Cyr.

le jéjunum, dans l'iléon ou à la partie inférieure du rectum que les calculs sont arrêtés. Dans quelques cas on a constaté que le volume considérable des calculs biliaires peut être dû à l'adjonction de dépôts calcaires, pigmentaires et stercoraux. Le spasme intestinal entre également comme un facteur important dans la pathogénie de l'obstruction intestinale calculeuse.

L'*ulcération* et la *perforation* de l'intestin, avec ou sans gangrène, consécutives à la présence de calculs biliaires, ont été observées dans toutes les parties de l'intestin (duodénum, jéjunum, iléon), mais principalement au niveau de l'*appendice vermiculaire* du cæcum. Il en résulte presque toujours une péritonite mortelle.

D. ACCIDENTS DU QUATRIÈME GROUPE. — RUPTURES ET FISSURES DES VOIES BILIAIRES.

Jusqu'ici, nous avons passé en revue les accidents qui peuvent accompagner la migration des calculs à travers les voies naturelles et l'occlusion de ces voies naturelles par des calculs. Occupons-nous actuellement des accidents qui accompagnent la migration des calculs *hors des voies naturelles*.

a. *Ruptures.* Les ruptures des voies biliaires portent, par ordre de fréquence, sur la vésicule, sur le canal cystique et sur le canal cholédoque. La rupture peut survenir au moment d'une colique hépatique[1]; dans d'autres cas, elle est provoquée par un traumatisme (chute, choc, pression), par un effort (toux, vomissement), par l'accumulation excessive de liquide dans la vésicule. Presque toujours, les ruptures sont suivies d'une péritonite aiguë rapidement mortelle, et l'on retrouve dans le péritoine la bile, les calculs et les agents pathogènes infectieux qui ont déterminé la péritonite. Les ruptures sont quelquefois

1. Trousseau. *Clin. médic.*, t. III, p. 221.

préparées par un état inflammatoire des canaux et de la vésicule (*cholécystite purulente*), par des ulcérations évoluant lentement[1], et dans ces cas le mot de *perforation* est préférable à la dénomination de *rupture*.

b. *Fistules*. Quand l'inflammation de la vésicule se propage lentement aux organes voisins (estomac, duodénum, côlon), des *adhérences* unissent la vésicule biliaire à ces organes et les mauvaises chances d'une péritonite aiguë sont conjurées. Le processus inflammatoire qui a favorisé les adhérences se termine fréquemment par ulcération et par perforation, et il en résulte des *fistules* qui donnent passage à la bile et aux calculs.

Ces *fistules* sont externes ou internes; elles sont spontanées ou résultent d'une intervention chirurgicale. Dans la statistique de Murchisson, on trouve 89 fistules cutanées, 36 fistules duodénales, 9 fistules coliques, 12 fistules gastriques; il y a encore d'autres variétés[2] : les fistules rénales, vaginales, pleuro-pulmonaires, hépato-bronchiques[3].

Les fistules biliaires *cutanées* ont un trajet assez long, anfractueux et irrégulier; elles siègent principalement à la région ombilicale et à l'hypochondre droit. La formation de l'ouverture cutanée est habituellement précédée d'un phlegmon de la paroi, et l'orifice, plus ou moins fongueux, donne passage à la bile et souvent à des calculs. Ces fistules finissent presque toujours par guérir.

Les fistules *cystico-duodénales*[4] sont plus fréquentes que les *cystico-coliques*, et l'on peut dire qu'un bon nombre de gros calculs biliaires rendus par les garde-robes sont passés par des fistules intestinales. Ces calculs sont même parfois si volumineux qu'ils provoquent des symptômes d'*occlusion intestinale*, accident décrit au chapitre

1. Bouchaud. *Ulcérat. calcul. de la vésicule. Arch. de méd.*, 1880, août, p. 187.
2. Barth et Besnier, *loco citato*.
3. Fouché. *Fistules hépato-bronchiques*. Th. de Paris, 1883.
4. Denucé. *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*. Th. de Paris, 1886.

précédent. D'autres calculs sont l'origine de typhlite, d'ulcération de l'appendice iléo-cæcal et de péritonite consécutive.

Les fistules *cystico-gastriques* expliquent comment des calculs biliaires peuvent être rejetés par *vomissement*; toutefois il n'est pas impossible qu'un calcul, au moment d'une colique hépatique, remonte jusque dans l'estomac et soit ensuite rendu dans un effort de vomissement.

Dans un cas resté célèbre, et qui provoqua la mort d'Ignace de Loyola, il y avait communication entre le canal cholédoque et la veine porte.

§ 11. SUPPURATIONS HÉPATIQUES. — ABCÈS DU FOIE. HÉPATITE PURULENTE.

L'*hépatite franchement aiguë*, celle qui se termine si souvent par suppuration et qui donne naissance aux grands abcès du foie, est une maladie rare dans nos climats, et très fréquente dans les pays chauds. Cette forme d'hépatite fera le principal objet de ce chapitre. Mais, outre les suppurations qui proviennent d'hépatites franchement aiguës, on retrouve dans le foie d'autres suppurations, qui sont collectées ou non en abcès, et dont les origines sont diverses. L'étude de ces suppurations ne doit figurer dans ce chapitre qu'à titre d'indication, et je me contente d'en esquisser les variétés principales avant d'entreprendre l'histoire de l'hépatite aiguë.

1° *Abcès métastatiques du foie.* — Ces abcès ont pour origine toutes les causes de l'infection purulente, traumatisme, plaies de tête, opérations chirurgicales, variole, infection puerpérale, septicémies médicales (endocardites, aortites infectieuses, pneumonies suppurées). Ces abcès sont lobulaires (abcès miliaires), ils débutent par une teinte ecchymotique du lobule hépatique; les vaisseaux

du lobule sont gorgés de globules rouges et blancs; les globules blancs sortis des vaisseaux infiltrent le lobule, les cellules hépatiques deviennent granuleuses, s'atrophient, et le petit abcès est constitué. Ces petits îlots de suppuration s'agrandissent en s'unissant à des îlots voisins, et atteignent le volume d'un pois ou d'une noisette. Les branches de la veine porte qui les entourent sont le siège de périphlébite, de phlébite et de thrombose *secondaires*. Ces phlébites deviennent à leur tour une cause de l'extension des abcès aux parties voisines.

Comment expliquer la formation de ces abcès? Aux anciennes notions de l'embolie capillaire (Virchow) on a substitué la notion des infections microbiennes. Les microbes pyogènes ayant pénétré dans le système veineux général sont charriés et transportés au foie par l'artère hépatique. Ces agents pyogènes, qui sont presque toujours le streptocoque et les staphylocoques, s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques, où la circulation est ralentie. Leur présence et leur toxine provoquent les lésions de l'endothélium vasculaire, l'oblitération des capillaires, l'appel des leucocytes, la formation d'un caillot, la suppuration et l'abcès miliaire.

La pyémie hépatique s'annonce par des frissons avec forte élévation de la température et sueurs abondantes. Le foie devient gros et douloureux, les téguments prennent une teinte jaunâtre et terreuse, les urines contiennent du pigment biliaire et de l'urobiline.

2° *Pyléphlébite.* — Les abcès du foie, au lieu d'avoir leur origine, comme les précédents, dans le système veineux général, peuvent prendre naissance dans le système de la veine porte. L'inflammation purulente de la veine porte (*pyléphlébite*) peut être consécutive aux ulcérations de l'intestin (dysenterie, typhlite), à un abcès de la rate, et la phlébite s'étend jusqu'aux vaisseaux du foie. Ici encore les microorganismes de la suppuration doivent être incriminés. En plusieurs points du foie on trouve de petits abcès situés sur le trajet des veines enflam-

mées ; la veine est atteinte de phlébite et de périphlébite, elle est entourée comme d'un manchon de tissu conjonctif embryonnaire, et en certains endroits les parois de la veine sont détruites. Telle est la marche des abcès par pyléphlébite, c'est l'inflammation suppurative de la veine qui détermine dans la région circonvoisine l'inflammation du tissu du foie et la purulence.

3° Les embolies de la veine porte, nées d'une thrombose de la veine mésaraïque ou des autres branches portes, peuvent-elles engendrer des abcès de foie? Elles donnent naissance à un *infarctus* de la région embolisée avec anémie consécutive et dégénérescence granulo-graisseuse, mais cet infarctus n'est pas suivi de suppuration, il n'y a là ni hépatite ni abcès. Il faut faire une exception pour les embolies portales chargées de micro-organismes coli-bacille (embolies septiques).

Widal a montré que les abcès pyémiques hépatiques de l'infection puerpérale naissent autour des veines sus-hépatiques[1]. Le processus débute par l'endo-phlébite, il continue par la périphlébite et il forme un abcès péri-sus-hépatique. Habituellement le tissu périportal est respecté. Ces faits prouveraient que les microbes peuvent remonter vers le foie le courant sanguin.

4° *Abcès biliaires.* — Les canaux biliaires du foie, sous l'influence de causes multiples (calculs biliaires, obstruction du canal cholédoque, etc.), sont quelquefois le siège d'une inflammation (angiocholite) qui aboutit à l'ectasie de ces canaux. Les canaux biliaires dilatés peuvent atteindre le volume du doigt, ils sont remplis de muco-pus, et on les prendrait au premier abord pour des abcès du foie; mais en y regardant de près on voit qu'ils sont formés par les dilatations des conduits biliaires souvent entourées de tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans certains cas, néanmoins, les parois des conduits se détruisent et l'anchiocholite est suivie d'abcès du foie.

1. *Étude sur l'infection puerpérale.* Th. de Paris, 1890, p. 40.

Cette question a été étudiée aux chapitres de l'angiocholite et de la lithiase biliaire. Nous avons vu par quel mécanisme se font les infections secondaires qui sont la cause de ces abcès biliaires.

HÉPATITE AIGUE SUPPURÉE. — GRANDS ABCÈS DU FOIE.

Après avoir énuméré les différentes variétés de suppuration du foie, étudions l'hépatite aiguë et les abcès qui l'accompagnent.

Étiologie. — L'hépatite aiguë suppurée est rare dans nos climats et très fréquente dans les pays chauds (Indes, Algérie, Sénégal, Bengale, Cochinchine, Martinique) : c'est donc l'*hépatite des pays chauds* que j'aurai en vue dans ce chapitre. L'infection dysentérique en réclame la plus large part. Plusieurs cas peuvent se présenter : dans une première série de faits, la dysenterie précède l'abcès hépatique ; dans une seconde série, dysenterie et hépatite marchent parallèlement ; enfin, dans une troisième série, l'hépatite suppurée, l'*abcès tropical*, ainsi que le nomme Murchison [1] paraît indépendant de la dysenterie. Mais cette indépendance n'est le plus souvent qu'apparente. Que l'infection dysentérique frappe parallèlement, alternativement ou secondairement l'intestin ou le foie, on peut dire que c'est la même cause infectieuse, dysentérique, probablement microbienne, qui produit isolément ou simultanément l'hépatite, l'abcès du foie et la dysenterie [2].

L'abcès du foie règne dans les contrées où règne la dysenterie, et ces deux maladies ont les mêmes vicissitudes endémiques et épidémiques ; elles sont étroitement liées, elles ont une origine commune. Il y a néanmoins dans les pays chauds des hépatites suppurées et des abcès

1. Murchison, *loc. cit.*, p. 185.
2. Kiener et Kelsch. *Maladies des pays chauds*, 1889.

du foie qui ont une origine indépendante de la dysenterie; la nature intime de ces différents abcès nous est inconnue; ce qu'on peut dire, c'est qu'ils n'ont rien de commun avec le paludisme.

Que nous apprend la *bactériologie*? Pour ce qui est des abcès hépatiques non dysentériques, les recherches bactériologiques ont démontré tantôt la présence des staphylocoques, tantôt l'absence complète de microbes, Pour ce qui est des abcès hépatiques dysentériques, mêmes résultats incertains: tantôt des staphylocoques ou autres bacilles, tantôt absence complète de microbes. Le pus des abcès tropicaux du foie est donc souvent bactériologiquement aseptique, il est peu virulent, alors même que le pus serait extrêmement fétide; cette faible virulence est d'autant plus remarquable, « qu'il est loin d'en être de même pour le pus angiocholitique, qui est essentiellement septique et infectant » (Chauffard).

Description. — L'hépatite aiguë ne débute pas toujours de la même manière. Parfois elle est précédée de congestions hépatiques[1] qui n'aboutissent pas d'emblée à l'inflammation suppurée. La congestion se traduit par un *point de côté hépatique* avec ou sans fièvre, le foie est augmenté de volume, il y a des symptômes d'embarras gastrique bilieux, des vomissements et de la diarrhée. Peu de jours après, la guérison survient, mais le malade atteint du *point de côté hépatique* est voué aux récidives et à l'hépatite purulente, s'il ne quitte pas le pays.

Souvent l'hépatite aiguë débute par un accès de fièvre complet avec frisson intense, douleurs vives à l'hypochondre et à l'épaule droite; le foie est augmenté de volume, la fièvre est rémittente, la teinte ictérique apparait dans un tiers des cas, la langue se sèche et le malade présente un aspect typhoïde. Dans d'autres cas, la période initiale de l'hépatite passe presque inaperçue, les symptômes locaux sont nuls et les symptômes généraux se

1. Dutrouleau. *Mal. des Européens dans les pays chauds*, p. 580.

traduisent seulement par un état de fatigue et de lassitude ou par quelques accès de fièvre, intermittente ou rémittente, qu'on prendrait volontiers pour des accès de fièvre palustre.

Quand l'hépatite doit suppurer, le pus se forme du huitième au douzième jour, et les différents modes de début que je viens de décrire indiquent assez que l'*abcès tropical* est tantôt annoncé par les symptômes aigus de l'hépatite, tantôt à peine accompagné de quelques troubles gastro-intestinaux. Il y a même des cas où il s'établit sourdement, sans fièvre, *à l'état latent*; dans d'autres circonstances il révèle sa présence par des symptômes d'une excessive gravité. Localement, l'abcès du foie ne peut être reconnu que s'il a un certain volume; l'étendue de la matité, la déformation du foie, la saillie de l'organe vers la région thoracique ou vers la région iliaque, dépendent du *siège* de l'abcès.

Une fois formé, l'abcès peut rester stationnaire pendant des semaines et des mois, mais le plus habituellement, dans l'espace de trois semaines environ, il cherche à se frayer une voie au dehors. L'ouverture de l'abcès dans le *péritoine* n'est pas toujours suivie, comme on pourrait le croire, d'une péritonite rapidement mortelle; on a constaté dans plusieurs cas une tolérance étonnante du péritoine, et les malades n'ont succombé qu'après quelques jours à des symptômes de dépression et de prostration. L'ouverture de l'abcès dans l'*intestin* est parfois un mode de guérison; j'en dirai autant de l'ouverture de l'abcès à travers la paroi abdominale, de l'irruption du pus dans les bronches et de la terminaison de l'abcès par *vomique*[1].

Je mentionne à titre de faits exceptionnels l'ouverture de l'abcès dans l'estomac, dans le bassinet, dans la veine cave, dans le péricarde. Il ne paraît pas impossible que le pus puisse se résorber, et l'abcès laisse à sa place une cicatrice.

1. Rendu. *Loco citato*, p. 62.

Ce que j'ai dit sur les débuts de l'hépatite et de l'abcès tropical du foie laisse supposer que le *diagnostic* est souvent difficile. Le *pronostic* est grave, d'autant plus grave que l'hépatite endémique est sujette aux récidives et aboutit parfois à la forme chronique après de longues intermittences. Un abcès ouvert et guéri ne suffit pas pour vous mettre à l'abri d'abcès nouveaux; on ne peut fixer aucun terme à la période de formation des abcès : on quitte les pays intertropicaux, on part pour l'Europe, et de nouveaux abcès peuvent encore se former. C'est ce qui est arrivé à Delord, à qui l'on doit une bonne monographie sur les maladies du Sénégal, et qui, après avoir rendu un abcès hépatique sous forme de *vomique*, succomba plus tard à de nouveaux abcès.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite aiguë est volumineux, rougeâtre et très friable. Rarement il se forme plusieurs abcès ; l'hépatite suppurée dans les trois quarts des cas ne donne lieu qu'*à un seul abcès*, différence notable avec les abcès pyohémiques et biliaires, qui sont multiples et parfois très nombreux.

Le plus souvent, l'abcès tropical siège dans le lobe droit du foie et à sa face convexe (Dutrouleau). La quantité du pus contenu dans l'abcès s'élève à plusieurs centaines de grammes et peut dépasser un litre; ce pus est jaunâtre, rougeâtre, épais, crémeux, et parfois coloré en vert par la bile. Il peut devenir fétide par simple voisinage de l'intestin, ou par suite de communication avec d'autres organes.

Les parois de l'abcès sont souvent anfractueuses; elles sont formées de tissu embryonnaire, analogue au tissu des bourgeons charnus, et de ces parois se détachent souvent des lambeaux mortifiés. A une époque plus avancée la membrane pyogénique s'entoure d'une membrane fibreuse. L'abcès débute par les parties profondes de l'organe, le travail d'inflammation périphérique détermine la fonte graduelle du tissu hépatique, et l'abcès se rapproche de plus en plus de la surface du foie. La collection

purulente arrivée au contact de la capsule de Glisson se comporte différemment suivant les cas; des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins; des ulcérations se forment et le pus se fraye une voie à travers le diaphragme et les bronches (vomique); ou bien il fait irruption dans le péritoine, dans le péricarde, dans la plèvre, dans l'intestin; parfois l'ouverture de l'abcès se fait vers la paroi abdominale.

Traitement. — Quand un individu est atteint d'hépatite aiguë, on pratique des émissions sanguines (Dutrouleau), on donne l'ipéca en lavage (1 gramme d'ipéca en 24 heures) (Mac-Lean); on associe à l'ipéca une faible dose d'opium afin d'éviter les vomissements, et l'on surveille avec attention la formation de l'abcès. Quand l'abcès est formé, il faut l'ouvrir sans aucun retard.

§ 12. TUBERCULOSE DU FOIE.

Les auteurs de la première moitié de ce siècle considéraient le tubercule du foie comme une exception. Pour Andral et Cruveilhier, la dégénérescence graisseuse était la lésion ordinaire de cet organe chez les phthisiques.

Thaon, en 1872, affirma que, huit fois sur dix, une observation attentive décèle des granulations dans le foie des tuberculeux; mais, plus tard, Julius Arnold exagéra cette proportion, et prétendit que les granulations se trouvent dans tous les cas de tuberculose. La vérité est que si le tubercule hépatique est fréquent dans toutes les variétés de tuberculose, il est la règle chez enfant et au cours des tuberculoses aiguës et abdominales. La granulation est sa forme la plus fréquente, mais il peut, par exception, suivre ses aptitudes évolutives et donner naissance à des masses caséeuses, voire même à des cavernes.

La stéatose et le tubercule ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer dans le foie des phthisiques : la sclérose peut s'y développer comme dans le poumon. L'histoire de ces cirrhoses tuberculeuses du foie, à peu près élucidée, grâce aux travaux de ces dernières années, fournit une contribution intéressante à l'histoire générale des cirrhoses d'origine infectieuse.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et de Sabourin (1881), dont la nature tuberculeuse s'affirme de jour en jour davantage, les récents travaux de Hanot, Lauth et Gilbert nous ont appris qu'il y a deux autres variétés de cirrhose tuberculeuse, l'une ficelée, comparable à celle des syphilitiques, l'autre offrant de grandes analogies par sa topographie avec la cirrhose alcoolique vulgaire.

Chez les phthisiques cachectiques, on peut trouver encore de la dégénérescence amyloïde de la glande hépatique, et chez les phthisiques à cœur forcé on peut souvent constater la lésion dite du foie cardiaque. Ces altérations ne sont pas spéciales aux tuberculeux et ont été décrites ailleurs.

L'expérimentateur aussi bien que l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont tiré profit de l'étude de la tuberculose du foie. Il ne faut pas oublier que le tubercule hépatique expérimental a fourni ces dernières années de précieux éclaircissements sur l'histogénèse si controversée du tubercule.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons séparément la granulation tuberculeuse, la dégénérescence graisseuse, la sclérose, l'évolution nodulaire.

La *granulation tuberculeuse* est la lésion la plus caractéristique. Le foie granulique est congestionné et les granulations y sont très nombreuses, disséminées au sein des lobules et dans les espaces porto-biliaires. Elles apparaissent sous forme de petites taches rondes, grises, demi-transparentes, nécessitant souvent la loupe pour être vues.

D'après Brissaud et Toupet, la topographie du tubercule, variable pour chaque cas, serait assujettie à certaines lois. Dans un même foie, la granulation se systématiserait toujours dans les subdivisions de même ordre, de la capsule de Glisson. L'espace porte sous-lobulaire serait le siège le plus fréquent des lésions. Avec le temps, les tubercules peuvent augmenter de volume et parfois devenir caséeux. La caverne est une lésion exceptionnelle dans le foie des tuberculeux. Quand elle existe, elle est toujours *péribiliaire* et elle est le résultat d'une véritable angiocholite tuberculeuse. Les parois au canal biliaire qui lui donnent insertion sont en effet semées de fines granulations. En raison de cette localisation des cavernes hépatiques autour des canaux biliaires, M. Chauffard[1] suppose qu'à l'action du bacille de Koch s'ajoute l'action d'autres germes associés et de provenance intestinale. Les bacilles de Koch sont très difficiles à colorer dans la tuberculose du foie, sans doute en raison des qualités spéciales du chimisme hépatique.

Il n'est guère de foie de tuberculeux où l'on ne trouve de la *graisse*. La dégénérescence graisseuse du foie peut être systématisée ou générale. Autour des tubercules hépatiques il est fréquent de constater une petite zone de dégénérescence graisseuse systématisée qui forme « comme une couche concentrique aux zones centrales épithélioïde et embryonnaire » (Hanot et Lauth).

Sous le nom d'évolution *nodulaire* graisseuse des tuberculeux, Sabourin a décrit une lésion évoluant systématiquement autour des espaces porto-biliaires comme centre et laissant indemne le parenchyme situé autour des veines sus-hépatiques. Que la stéatose soit localisée ou généralisée, la graisse infiltre toujours les éléments cellulaires dont le noyau est conservé avec son affinité pour les matières colorantes. Il y a, pour Hanot et Lauth, simple infiltration, et non dégénérescence. Les processus

1. Chauffard. *Traité de médecine*, t. III, p. 915.

stéatosant et sclérogène peuvent se combiner de façon à donner naissance à la lésion décrite sous le nom de *cirrhose hypertrophique graisseuse*, dont l'étiologie, pour beaucoup des auteurs, relève simultanément de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Le foie est gros, ses bords sont épaissis, son poids peut s'élever à 2000 et 3500 grammes, il est de coloration jaune d'ocre, la surface de section est plane et graisseuse. De petites taches rosées, au niveau des espaces porto-biliaires, trahissent de petites néo-formations conjonctives. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'une cirrhose porto-biliaire, à la fois insulaire et diffuse. Le tissu conjonctif ainsi développé autour des vaisseaux sanguins et biliaires a des caractères qui le différencient des autres cirrhoses; il n'aboutit pas à la phase scléreuse et fibroïde; il est parsemé de follicules tuberculeux qui pénètrent parfois les parties adjacentes du lobule; il envoie dans le lobule de fins tractus pénicillés qui dissocient et enveloppent les cellules hépatiques de façon à former une véritable cirrhose mono-cellulaire. Ici encore, les cellules hépatiques sont surchargées de graisse et non en dégénérescence.

Parmi les autres types de *cirrhose tuberculeuse*, la variété la plus intéressante est celle décrite par Hanot et Lanta[1]. Le foie est lobulé, sillonné de bandes fibreuses qui en font un véritable type de foie ficelé. La cirrhose est porto-biliaire avec nombreux canalicules biliaires. Il existe de la stéatose-périportale, avec fins rayonnements conjonctifs intercellulaires, et nombreuses granulations tuberculeuses disséminées dans le parenchyme hépatique.

Il existe encore une forme rare de tuberculose hépatique, caractérisée par de l'*hépatite nodulaire*, sans dégénérescence graisseuse, analogue à celle qui a été décrite par Kelsch et Kiener dans le foie paludéen. Cette hépatite

1. Lanta. *Essai sur la cirrhose tuberculeuse*. Th. de Paris, 1888.

est isolée ou associée à la cirrhose sus-hépatique. Les lésions diverses que nous avons séparées pour les besoins de la description existent souvent isolées, quelquefois différemment associées dans le foie des tuberculeux.

Expérimentation et pathogénie. — La porte d'entrée du bacille de la tuberculose dans le foie de l'homme est très variable. Le bacille peut pénétrer par la voie sanguine portale ou artérielle, par le péritoine, par les voies biliaires. Il peut suivre encore, par exception, la veine ombilicale chez le fœtus (Sabouraud). Expérimentalement, on reproduit le tubercule hépatique chez l'animal en faisant varier la voie d'apport. L'injection de substance tuberculeuse dans le péritoine d'un cobaye amène la mort entre deux à six semaines; le foie et la rate sont remplis de tubercules, quelques ganglions rétro-péritonéaux et sous-cutanés sont tuméfiés et caséeux (Straus et Gamaleia)[1]. Chez l'homme, la tuberculose du foie est souvent combinée de la même façon à la péritonite tuberculeuse.

L'inoculation de culture pure de tuberculose dans les veines mésentériques d'un lapin (Gilbert et Lion)[2] amène la mort de l'animal entre trois et cinq semaines. Le foie et la rate sont les seuls organes farcis de nodules tuberculeux. Les tubercules apparaissent seulement le septième jour autour des capillaires périportaux. Leur évolution suit la multiplication des bacilles dans les vaisseaux.

Une culture virulente de tuberculose humaine poussée dans la circulation générale par la veine marginale de l'oreille du lapin, par exemple, amène rapidement une granulie généralisée (Koch, Straus et Gamaleia). Les bacilles dans ce cas abordent le foie par l'artère hépatique pour y déterminer des tubercules.

Cornil et Yersin n'avaient déterminé, en suivant la même voie, qu'une septicémie aiguë avec gros foie et

1. Straus et Gamaleia. *Arch. de médec. expériment.*, 1891.
2. Gilbert et Lion. *Soc. de Biologie*, 3 nov. 1881

grosse rate farcis de bacilles, sans aucun tubercule apparent; c'est parce qu'ils avaient inoculé des cultures de tuberculose aviaire, et non humaine. Hanot et Gilbert[1] ont pu chez le cobaye observer une véritable sclérose tuberculeuse du foie, périlobulaire, avec bandes fibreuses pénétrant le lobule. Il n'y a là, pour eux, qu'une lésion tuberculeuse, ayant accompli une évolution fibreuse. Chez un cobaye inoculé avec du tubercule aviaire, ces mêmes auteurs[2] ont pu déterminer un véritable foie *ficelé tuberculeux expérimental.*

Enfin Pillet[3] a récemment démontré qu'une culture tuberculeuse humaine, inoculée au cobaye ou au chien, peut déterminer dans le foie de vastes lésions dégénératives par *nécrose de coagulation.* Les cellules hépatiques se gonflent, leur protoplasme se liquéfie et leur noyau perd son affinité pour les matières colorantes.

L'hépatite tuberculeuse expérimentale a contribué, avons-nous dit, à élucider l'histogénèse du tubercule en général. Cornil et Yersin, ayant pratiqué des injections intra-veineuses de culture aviaire à des lapins, ont pu saisir dans le foie la lésion à son origine. Vers le 5e ou 6e jour après leur inoculation, les bacilles déterminent uniquement de petites coagulations fibrineuses dans les capilllaires, où ils se sont arrêtés près des espaces portes. Une zone de leucocytes enveloppe bientôt dans l'intérieur du vaisseau cette thrombose à la fois bacillaire et fibrineuse. Ces leucocytes à leur tour, sous l'influence, sans doute, de substances sécrétées par les bacilles, se transforment en cellules épithéloïdes et géantes. Le processus n'a pas le temps d'aller plus loin, la mort survenant vers la fin de la troisième semaine. Pour M. Metchnikoff, le rôle principal dans la formation de ces granulations et des cellules géantes est joué par les cellules endo-

1. Hanot et Gilbert. *Société de Biologie.* 25 oct. 1890.
2. Hanot et Gilbert. *Soc. de Biolog.*, 30 janvier 1892.
3. Pillet, *Étude d'hist. pathol. sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie.* Th. de Paris 1891.

théliales des vaisseaux et les grands leucocytes mononucléaires.

Gilbert et Girode[1], opérant avec des cultures de tuberculose humaine, ont obtenu semblables résultats. Ce ne sont donc pas, comme le soutient Baumgarten, les cellules hépatiques qui prennent part à la constitution initiale du tubercule. Le tubercule hépatique peut consister en une simple agglomération de cellules rondes, semblables aux nodules infectieux de la fièvre typhoïde ou de la variole. L'expérimentation comme l'anatomie pathologique démontrent donc que le bacille de la tuberculose fait dans le foie de la graisse, des dégénérescences cellulaires, de la sclérose, aussi bien que du tubercule. Ces lésions si diverses, comment les produit-il; est-ce par action directe ou par les toxines qu'il sécrète? Pour Hanot et Lauth, les bacilles agissent par leurs substances sécrétées, qui seraient sclérogènes pour le tissu conjonctif et stéatosantes pour la cellule hépatique. Les expériences faites avec la tuberculine de Koch n'ont pas confirmé cette hypothèse séduisante (Chauffard).

Peut-être est-il plus vraisemblable de considérer avec Hanot et Gilbert que la différence des lésions tient à une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, ou à une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'espèce une place peu élevée.

Le bacille de Koch n'est peut-être pas le seul facteur en jeu. L'alcoolisme a été incriminé comme cause adjuvante dans les premiers travaux publiés sur la cirrhose hypertrophique graisseuse. Tandis que Sabourin adoptait à tort la pathogénie exclusivement alcoolique de cette lésion, Hutinel expliquait seulement la sclérose par l'alcool et l'état graisseux du foie par la tuberculose. Pour Hanot,

1. Gilbert et Girode. *Histogénèse du tubercule hépat. expérimental. Congrès de la tubercul.*, 1891.

l'alcoolisme ne joue qu'un rôle secondaire. Les observations récentes d'Hutinel, faites sur des jeunes enfants non suspects d'alcoolisme, plaident en faveur de cette opinion.

Les recherches de Hanot et Létienne ont démontré que les infections biliaires ne doivent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire.

Symptômes. — Cliniquement, la tuberculose hépatique, qu'il s'agisse de granulations tuberculeuses, de cavernes péribiliaires, de foyers nodulaires, évolue en général à bas bruit. La symptomatologie, dans ces cas, relève de la maladie générale, la tuberculose, plutôt que de la localisation hépatique. Si l'on prend cependant l'habitude de toujours examiner de parti pris le foie des tuberculeux, certains signes permettent de découvrir que l'organe est touché. Le foie légèrement hypertrophié, dépassant de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, peut être légèrement douloureux à la pression ; la rate est aussi un peu augmentée de volume. Une légère teinte subictérique de la peau, une faible décoloration des fèces, des urines rares et briquetées, de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, sont autant de signes d'insuffisance hépatique, décelant que le foie est malade. Quant au type anatomique, il est souvent impossible à déterminer, sans compter qu'avec ces symptômes, la confusion est encore possible avec le gros foie entièrement graisseux et les foies amyloïdes.

Quant aux cirrhoses tuberculeuses, elles ont une individualité clinique bien mieux marquée et qu'il convient de bien connaître pour éviter des erreurs de diagnostic.

Deux types ont été dégagés en ces dernières années : la *cirrhose hypertrophique graisseuse* (type Hutinel-Sabourin), la *cirrhose tuberculeuse* (type Hanot-Lauth).

Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, on peut distinguer une période prémonitoire et une période d'état. Dans la période prémonitoire, le malade est un alcoolique qui présente tous les symptômes de l'alcoolisme gastro-

intestinal : pituites, anorexie, vomissement, légère tuméfaction du foie, urines rares et uratiques. Sur ces symptômes se greffent ceux de la tuberculose pulmonaire, qui deviennent le plus souvent prédominants. Après quelques mois de cet état, à l'occasion d'un coup de froid, d'une poussée nouvelle de tuberculose, d'un excès alcoolique, la cirrhose jusque-là latente jette le masque, les troubles digestifs s'accentuent, l'anorexie devient complète, la peau prend une teinte subictérique, les urines deviennent rares, très peu riches en urée, mais contiennent, par contre, du pigment biliaire, de l'urobiline, du sucre alimentaire, parfois de l'albumine. Souvent les matières se décolorent, les membres inférieurs s'œdématient, des hémorrhagies, surtout l'épistaxis et l'hématémèse, peuvent apparaître, et le malade tombe dans un état d'amaigrissement et d'asthénie profond. A ces symptômes d'auto-intoxication s'ajoutent un état fébrile sub-continu et une aggravation de la tuberculisation pulmonaire qui peut faire méconnaître la lésion hépatique. L'ascite est en général négligeable et les veines sous-cutanées sont peu ou point dilatées. Tout le diagnostic est dans l'examen du foie, dont le volume, considérablement augmenté, dépasse alors les fausses côtes de quatre à cinq travers de doigts. Il est dur, lisse, douloureux à la moindre pression. La rate est également augmentée de volume. Cette phase d'état, caractérisée par une hypertrophie douloureuse du foie, avec insuffisance hépatique, évolue en général en cinq ou six semaines.

Pour être fréquent dans la période prémonitoire, l'alcoolisme n'est pas indispensable au développement de la cirrhose hypertrophique graisseuse, témoin les faits récents de Laure et Honorat, d'Hutinel, observés chez des enfants.

La cirrhose tuberculeuse, type Hanot-Lauth, qui anatomiquement se rapproche de la cirrhose alcoolique par la topographie de la sclérose, peut se révéler cliniquement

par le symptôme cardinal de la cirrhose de Laënnec, l'ascite. L'épanchement abdominal et la circulation collatérale peuvent être assez marqués pour que le diagnostic des deux affections soit des plus délicats.

L'apparition de douleurs abdominales, la sensibilité du foie à la pression, une teinte subictérique marquée, une cachexie rapide, s'observent surtout dans la cirrhose tuberculeuse. Des signes avancés de tuberculose pulmonaire ou de péritonite tuberculeuse font surtout le diagnostic. La péritonite tuberculeuse complète souvent cette cirrhose, et dans nombre de cas étiquetés cliniquement péritonite tuberculeuse à forme ascitique, l'épanchement dépend peut-être plus d'une lésion cirrhotique que de la péritonite. La clinique a donc gagné à l'étude anatomique du foie des tuberculeux faite minutieusement en ces dernières années et l'on voit que l'examen méthodique de cet organe chez les tuberculeux fournira souvent de précieuses indications au pronostic et au diagnostic.

§ 13. CANCER DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

Anatomie pathologique. — Etiologie. — Le cancer du foie est primitif ou secondaire[1]. Le cancer *primitif* est fort rare, puisqu'il ne forme que la huitième partie des tumeurs cancéreuses de cet organe, mais le cancer *secondaire* est fréquent ; on peut même dire que le foie est l'organe dans lequel les productions cancéreuses secondaires sont les plus communes. Les cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des voies biliaires, du testicule, du poumon, de l'utérus, des os, de la peau, de la choroïde, enfin toutes les manifestations cancéreuses de l'économie peuvent atteindre secondairement le foie et y développer l'épithéliome à cellules

1. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie*, 1888.

cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome hématode, colloïde et mélanique, suivant cette règle absolue qu'un cancer secondaire représente toujours le *type du cancer primitif* qui lui a donné naissance. De toutes ces productions cancéreuses, la forme encéphaloïde et l'épithéliome à cellules cylindriques sont les plus fréquentes[1].

Étudions successivement les cancers secondaires, le cancer primitif, et discutons la question si controversée de l'adénome.

a. *Cancers secondaires.* — Je viens de dire que l'épithéliome à cellules cylindriques est une des tumeurs malignes les plus communes du foie; la raison en est bien simple, puisque cette variété de tumeur a pour lieu d'origine l'estomac, l'intestin, les canaux biliaires, dont les muqueuses sont munies d'épithélium cylindrique, et a pour moyen de transport les veines portes qui vont de ces organes au foie. Histologiquement, l'épithéliome cylindrique diffère des carcinomes encéphaloïde et colloïde avec lesquels on les confondait autrefois; il en diffère par ses cavités tubaires ou irrégulières, tapissées de cellules cylindriques et siégeant au milieu d'un stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux, mais à l'œil nu, « cet épithéliome présente tout à fait la même disposition, la même dissémination, le même aspect que le carcinome encéphaloïde ».

Ces cancers *secondaires*, au lieu de former une masse considérable d'un seul bloc, comme le cancer primitif massif, se présentent sous forme d'îlots plus ou moins sphériques, mamelonnés, de toute dimension, depuis le grain de mil jusqu'à la tête de fœtus, et disséminés dans tout l'organe. Ces îlots donnent à la coupe et au raclage un suc laiteux; leur coloration blanc-jaunâtre tranche sur le fond rouge-brun du parenchyme. Les nodosités qui font saillie à la surface du foie sont souvent ombiliquées, affaissées en cupule, ce qui tient à la dégénéres-

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 459.

cence et au ramollissement de leur partie centrale. Le ramollissement peut être assez complet pour transformer la tumeur cancéreuse en un kyste qui devient à son tour le siège d'hémorrhagies. Ces cancers acquièrent des proportions énormes; certains ont pesé jusqu'à 10 kilos; leur développement est parfois très rapide et ils peuvent n'avoir pour origine qu'une ulcération cancéreuse de l'estomac à peine large comme une pièce de cinq francs.

Le cancer *mélanique* atteint lui aussi un très grand développement; on l'observe surtout à la suite du sarcome mélanique de la choroïde; il n'est pas bosselé comme l'encéphaloïde, et le tissu hépatique est infiltré de pigment noir.

En étudiant au microscope les lésions cancéreuses, on voit que tous les éléments qui composent le lobule hépatique, cellules, vaisseaux, canaux biliaires, tissu conjonctif, sont atteints par le cancer. Étudions la zone hépatique voisine du cancer, celle qui sert pour ainsi dire de *tissu de transition*, nous voyons que les cellules hépatiques sont déformées, fusiformes, hypertrophiées, gonflées par des accumulations de protoplasma; le tissu conjonctif interlobulaire perd son apparence fibreuse et s'infiltre de noyaux embryonnaires; les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique, qui entourent le lobule, s'épaississent, leur paroi s'infiltre d'éléments cancéreux, l'endothélium du vaisseau est envahi à son tour, et il se produit dans la lumière même du vaisseau des bourgeons cancéreux. Les canalicules biliaires sont envahis par un mécanisme analogue, leur calibre est augmenté et leurs parois sont infiltrées d'éléments cancéreux. Le même processus peut atteindre des branches plus volumineuses de la veine porte, dont les parois s'ulcèrent; « il serait faux de dire que le carcinome voisin de la veine a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine, c'est le bourgeon carcinomateux des parois de la veine qui s'est ulcéré » (Cornil et Ranvier). Quant à savoir quel est l'élément du foie qui est le premier atteint

par le cancer, est-ce l'élément glandulaire (Rokitansky, Lancereaux), est-ce l'élément conjonctif? (Virchow, Vulpian). Les deux opinions sont admissibles, bien que l'origine épithéliale paraisse aujourd'hui démontrée. Ce qui est certain, c'est que les vaisseaux portes et les vaisseaux biliaires jouent un rôle considérable dans le transport à distance et dans la dissémination du cancer.

b. *Cancer primitif.* — Le cancer primitif est beaucoup plus rare que le cancer secondaire. Dans quelques cas il revêt la forme nodulaire habituelle au cancer secondaire, mais le plus souvent il mérite la dénomination de *cancer massif*, parce qu'il est constitué par une masse uniforme. Quand la masse cancéreuse n'arrive pas jusqu'à la surface de l'organe, le cancer est dit en *amande*. Le foie atteint de cancer massif n'offre pas à l'extérieur les bosselures et les déformations du cancer secondaire, sa surface et sa forme restent normales, mais son hypertrophie est telle, surtout au lobe droit, qu'il peut atteindre le poids de 15 à 18 livres. Par la section, on voit que le foie est transformé en une masse molle ou lardacée donnant par le raclage un peu de suc cancéreux. La surface de section est grisâtre ou jaunâtre et le centre du cancer n'est presque jamais ramolli, tandis que le ramollissement est fréquent dans les nodosités du cancer secondaire. Dans quelques cas, autour du cancer massif gravitent quelques nodosités.

Les conduits biliaires extra-hépatiques et les gros troncs artériels et veineux sont indemnes. La périhépatite, fréquente dans le cancer secondaire, dont les nodosités sont si souvent superficielles, est rare dans le cancer massif. Ici comme dans le cancer secondaire, on constate la dégénérescence cancéreuse des *ganglions* du hile, des ganglions gastro-hépatiques, péri-pancréatiques, prévertébraux et médiastinaux, auxquels se rendent les lymphatiques du foie. Des embolies spécifiques peuvent suivre la voie des veines sus-hépatiques et ensemencer le cancer dans les poumons.

A première vue, le cancer massif a le plus souvent l'aspect de l'encéphaloïde avec ou sans foyers hémorrhagiques. A l'examen histologique on voit qu'il rentre dans la classe des cancers épithéliaux. Le cancer primitif du foie revêt deux formes principales : épithéliome alvéolaire et épithéliome trabéculaire. Ces deux formes peuvent se combiner et réaliser la forme trabéculo-alvéolaire, mais, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose.

c. *Adénome et cirrhose.* — En décrivant la cirrhose veineuse alcoolique du foie, j'ai dit qu'on peut rencontrer dans les foies cirrhosés des productions adénomateuses, discrètes ou confluentes, parfois minimes, parfois volumineuses. Sur une coupe du foie, ces productions adénomateuses ne font pas saillie, elles ont une consistance de mastic et une coloration gris-jaunâtre parfois teintée par l'hémorrhagie. Souvent un filet d'eau peut les énucléer de la capsule qui les entoure.

Pour quelques auteurs, l'association de la cirrhose et de l'adénome du foie s'expliquerait de la façon suivante : L'hépatite interstitielle ouvrirait la scène et produirait une irritation cellulaire, une hépatite parenchymateuse qui pourrait aboutir à la formation de tumeurs épithéliales ou adénomes. Ainsi envisagé, et jusque-là, l'adénome conserverait sa signification de tumeur *bénigne*, à l'égal des adénomes du sein dont la dénomination est l'équivalent de bénignité. Toutefois l'adénome pourrait, d'après quelques auteurs, se transformer en carcinome, c'est-à-dire en tumeur maligne. Les preuves de cette transformation seraient tirées, non pas de la seule structure de la tumeur, car la structure d'une tumeur ne suffit pas à impliquer sa malignité ; elles seraient tirées de la généralisation, de l'infection, de l'envahissement des ganglions du hile, de « la néoformation d'un tissu de cellules hépatiques à l'intérieur des vaisseaux portes,

ce qui indique que l'adénome devient infectieux[1] ». L'adénome du foie aurait ce caractère commun avec certains adénomes du sein qui, après être restés longtemps bénins et inoffensifs, prennent les allures des tumeurs malignes. D'après M. Brissaud, la série des transformations pourrait même être plus complète : la cirrhose veineuse serait la cause première de l'adénome, et l'adénome se transformerait en carcinome, autrement dit, cirrhose, adénome et carcinome seraient les anneaux successifs d'une même chaîne pathologique[2].

M. Gilbert interprète autrement l'association de l'adénome et du cancer : pour lui il ne peut être question de transformation, car adénome et cancer ne font qu'un. « L'adénome tel qu'il a été décrit par MM. Kelsch et Kiener et par M. Sabourin, ne constituant, selon nous, qu'une forme particulière de la carcinose hépatique, ne saurait subir la transformation cancéreuse[3]. »

Telle est également l'opinion de M. Hanot : l'adénome est une variété d'épithéliome; c'est un épithéliome trabéculaire, qu'on appelle encore adéno-carcinome et qu'on pourrait dénommer *cylindrome*, *épithéliome tubulé* ou *épithéliome acineux*. Ainsi que je l'ai dit précédemment, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose. « Les relations de l'épithéliome trabéculaire et de la cirrhose ont été différemment comprises par les auteurs. M. Lancereaux[4] suppose que la cirrhose est la conséquence du développement dans le foie des nodosités néoplasiques; M. Sabourin[5], par contre, place

1. Sabourin. *Adénome du foie*, 1881.
2. Brissaud. *Arch. de médecine*, août 1885.
3. Gilbert, *Cancer primitif du foie*, 1886, p. 67.
4. Lancereaux. *Les cirrhoses secondaires* (*Union méd.*, 1886, p. 817 2e volume).
5. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose Essai sur l'adénome du foie.* Th. de Paris, 1881.

la cirrhose la première par ordre chronologique et considère l'adénome comme une complication de la cirrhose ou comme un accident au cours de la cirrhose. Nous ne pouvons accepter ni l'une ni l'autre de ces explications : celle de M. Lancereaux, qui serait soutenable s'il s'agissait toujours de la coexistence avec la cirrhose de nodosités néoplasiques disséminées dans la totalité du foie, ne saurait rendre compte des faits dans lesquels avec la cirrhose coexistent seulement quelques nodosités néoplasiques : celle de M. Sabourin tombe devant ce fait que l'adénome peut exister sans cirrhose. Avec MM. Kelch et Kiener[1] nous admettons le développement simultané de la cirrhose et de l'adénome; nous croyons que ces deux processus résultent de l'action du même agent irritatif sur le tissu conjonctif et sur l'épithélium hépatique, et de même que la cirrhose peut évoluer seule, de même aussi, par exception sans doute, l'épithéliome trabéculaire peut se développer isolément[2]. » Ce processus *simultané* de la cirrhose et de l'adénome est nettement indiqué dans un cas qui a été observé dans mon service[3].

L'envahissement des lymphatiques et des ganglions s'effectue rapidement dans l'épithéliome alvéolaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire envahit les veines et respecte les lymphatiques.

d. La compression des vaisseaux portes par la tumeur cancéreuse est une cause d'*ascite*; la compression des conduits extérieurs de la bile au niveau du hile du foie est une cause d'*ictère*.

Entre le foie cancéreux et les organes voisins s'établissent des *adhérences* fréquemment envahies par le cancer.

1. Kelch et Kiener. *Contrib. à l'étude de l'adénome du foie* (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 637).
2. Hanot et Gilbert. *Étude sur les maladies du foie*, t. I, p. 47.
3. Le processus de la cirrhose et de l'adénome, au lieu d'être successif, paraît en effet simultané dans cette observation. Giraudeau et Legrand. *Adénome du foie et du rein gauche* (*Gaz. hebdomad.*, 14 janvier 1887).

Les *causes* du cancer hépatique sont aussi obscures que les causes du cancer en général; la prédisposition héréditaire joue un grand rôle, et, bien que le cancer du foie soit une maladie de l'âge avancé, on l'observe néanmoins assez fréquemment chez l'adulte et même chez l'enfant.

Symptômes. — Tantôt le cancer *secondaire* du foie se présente comme un épiphénomène tardif, aux périodes avancées des cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, et le malade succombe avant que la lésion hépatique se soit révélée par des symptômes spéciaux; tantôt, au contraire, le cancer de l'estomac, de la vésicule biliaire ou de l'intestin, ne s'annonce encore que par des symptômes indécis, quand un cancer hépatique se déclare et marche avec une telle rapidité, qu'il attire sur lui toute l'attention. Enfin, il est des cas, rares il est vrai, où le cancer hépatique est primitif. Dans ces différentes hypothèses, quels sont les symptômes, quels sont les signes qui permettent de reconnaître le cancer du foie?

Occupons-nous d'abord du cancer *secondaire*. Il débute souvent par une période latente, et certains malades ont déjà un cancer avancé (hypertrophie et bosselures du foie, état cachectique) sans en avoir éprouvé des symptômes manifestes. Parmi ces symptômes, les troubles digestifs ouvrent la scène; c'est un état dyspeptique avec sécheresse de la bouche, perte d'appétit, dégoût de la viande, ballonnement du ventre, garde-robes fétides. Jusque-là, rien de significatif. Le malade se plaint de pesanteur, de sensibilité, de douleurs sourdes à l'hypochondre droit. Les douleurs aiguës font défaut, à moins de complication de périhépatite. L'*ictère* est fréquent; on l'a noté 39 fois sur 91 cas (Frerichs); cet ictère varie depuis la teinte légère subictérique jusqu'à l'ictère foncé et permanent; il est dû à des causes multiples : catarrhe des voies biliaires, compression des canaux biliaires dans le foie, compression des canaux excréteurs au niveau du hile. L'*ascite* est fréquente, mais moins abondante que

l'ascite de cirrhose; elle est due à des causes diverses : bouchons cancéreux qui obstruent les gros troncs de la veine porte, péritonite partielle qui se développe au niveau du foie, nodosités cancéreuses qui envahissent le péritoine et l'épiploon; dans ce dernier cas, le liquide ascitique est souvent coloré par des hémorrhagies partielles. Le *mélæna* est assez fréquent quand le cancer atteint les voies biliaires, vésicules et canaux (Hanot).

On observe assez souvent la dilatation des veines abdominales sous-cutanées.

Le foie est augmenté de volume dans les quatre cinquièmes des cas (Lebert); parfois même il prend de telles proportions qu'il arrive à peser 6 et 8 kilogrammes. Il déborde les fausses côtes, il forme un énorme relief sous la paroi abdominale, il atteint ou dépasse la région ombilicale et empiète sur le flanc gauche. Quand il est formé de grosses nodosités, ce qui est l'usage, sa face supérieure est dure, inégale et bosselée; son bord tranchant, au lieu d'être lisse et mince, devient mousse et irrégulier. Dans certains cas le développement du cancer *est si rapide* que d'une semaine à l'autre on constate un accroissement considérable.

La rate conserve son volume normal, elle n'est jamais hypertrophiée : c'est là un signe négatif fort important.

A mesure que la maladie progresse, les symptômes généraux augmentent d'intensité : l'émaciation, la perte des forces, la teinte anémique des téguments, la diminution graduelle des globules rouges du sang, les œdèmes périphériques, constituent la cachexie cancéreuse, et le malade meurt en quelques semaines, en deux mois, si la marche du cancer est *aiguë*, en six ou huit mois, si sa marche est *chronique*. Il meurt, soit du fait de la cachexie, soit du fait de complications telles que : péritonite subaiguë, troubles cérébraux[1] et hémorrhagies multiples, symptômes d'*ictère grave*; abaissement de température[2].

1. Lépine. *Bullet. Soc. anat.*, 1873, p. 521.
2. Joffroy. *Mém. Soc. biolog.*, 1869. p. 225.

rupture d'un kyste hématique développé à l'intérieur d'une nodosité cancéreuse[1].

Le cancer *primitif* du foie dans sa forme *massive* offre un tableau un peu différent. Ici, comme dans le cancer secondaire, les troubles dyspeptiques, anorexie, nausées, météorisme, ouvrent la scène, les douleurs à l'hypochondre droit ne sont pas rares, mais l'ascite, la dilatation des veines abdominales sous-cutanées et l'ictère *font presque toujours défaut*. Le signe dominant, c'est l'*hypertrophie* du foie, qui est habituellement *considérable*, mais cette hypertrophie se traduit par un foie qui est dur, lisse, à bord tranchant, qui ne présente ni les bosselures ni les déformations qu'on retrouve dans le cancer secondaire. Un autre symptôme, fort important lui aussi, c'est l'*acholie* ou l'*hypocholie* : le foie fabrique peu de bile, parce que ses cellules sont en grande partie transformées en néoplasme ; aussi les matières fécales sont-elles grises, presque décolorées, putréfiées et fétides. Les anses intestinales sont distendues par des gaz. La même cause, la transformation de la glande, qui crée l'acholie, s'oppose à la production de l'ictère. « L'ictère, dans ces conditions, est presque irréalisable alors même que les conduits excréteurs de la bile seraient comprimés et obturés » (Gilbert). Quoique cette acholie (acholie par sécrétion) ne soit pas absolument spéciale au cancer massif du foie, elle n'en a pas moins une grande valeur. Elle réalise le type de l'acholie par *trouble de sécrétion*[2], dans laquelle la décoloration des matières fécales coïncide avec l'absence d'ictère ; elle est bien différente de la fausse acholie ou acholie par *trouble d'excrétion*, par obstruction du canal cholédoque, dans laquelle la décoloration des matières fécales est accompagnée d'une teinte ictérique de la peau et des urines.

Les urines sont rares, elles ne contiennent jamais d'albumine, mais elles sont pauvres en urée, ce qui tient

1. Rendu. *Dict. sc. méd.*, art. FOIE. Série 4, t. III, p. 195.

2. Hanot. *Contribution à l'étude de l'acholie* (*Arch. de méd.*, janvier 1885).

d'une part aux lésions du foie, d'autre part à l'inanition (Robin)[1].

Les œdèmes cachectiques, la phlébite oblitérante, la diarrhée, s'observent dans toutes les formes du cancer.

Dans le cours du cancer hépatique, on constate parfois un symptôme d'une grande importance, c'est la *fièvre*. La fièvre revêt le type rémittent (Monneret) ou intermittent avec accès vespéral[2]; elle est due tantôt à la périhépatite, tantôt à des poussées de vraie hépatite. Ce cancer fébrile se termine très rapidement par la mort; je viens d'en observer deux cas.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer du foie est surtout difficile quand il est *primitif*, massif, car il a plusieurs signes communs avec le foie amyloïde, avec certaines formes de cirrhose hypertrophique, avec les kystes hydatiques.

La dégénérescence *amyloïde* du foie détermine une hypertrophie considérable et lisse du foie, avec absence d'ictère et d'ascite, tout comme le cancer massif, mais elle en diffère par l'hypertrophie de la rate, par la présence de l'albumine dans l'urine, et par les conditions pathogéniques (scrofule, suppurations prolongées) au milieu desquelles la maladie s'est développée.

La *cirrhose hypertrophique biliaire* présente, comme le cancer massif, une hypertrophie énorme et lisse du foie, sans ascite et sans dilatation des veines abdominales, mais elle en diffère par sa marche très lente, par la polycholie et par l'ictère persistant qui accompagne la maladie dès son début.

Les *kystes hydatiques* du foie présentent, comme le cancer massif, une tumeur volumineuse et lisse, avec absence d'ascite et d'ictère, mais ils diffèrent du cancer par les considérations suivantes : dans le kyste hydatique le foie n'est pas uniformément développé, il est tuméfié

1. Robin. *L'urée et le cancer* (*Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 385).
2. Murchison. *Malad. du foie*, p. 231, trad. Cyr.

sur un point, il donne au toucher une sensation de rénitence, presque de fluctuation, et non une sensation de dureté ligneuse ; il est compatible pendant longtemps avec l'intégrité presque complète de la santé. Le diagnostic est fort difficile quand il s'agit de kyste alvéolaire; la ponction est souvent le seul moyen de diagnostic.

Le *leucocythémie* hépatique est caractérisée, comme le cancer massif, par une hépatomégalie lisse, sans ascite ni ictère ; mais les tissus se décolorent lentement, progressivement, la rate est très volumineuse et l'examen du sang confirme le diagnostic.

Le diagnostic est parfois difficile entre le foie cancéreux et le foie *syphilitique*, car leurs caractères peuvent être communs; gros foie lobulé, déformé, ictère, ascite, œdèmes, cachexie; le seul signe distinctif, c'est que les accidents marchent vite dans le cancer et lentement dans la syphilis.

Le *pronostic* du cancer hépatique est absolument fatal, et le *traitement* est purement palliatif : il consiste à soutenir les forces du malade et à combattre les symptômes qui peuvent se présenter.

CANCER DES VOIES BILIAIRES.

Le cancer de la vésicule biliaire et des voies biliaires est presque toujours *primitif*.

Le carcinome *primitif de la vésicule biliaire* appartient aux variétés suivantes : épithéliome à cellules cylindriques, encéphaloïde, colloïde, squirrhe. La surface muqueuse de la vésicule est bourgeonnante et villeuse dans les points envahis par la néoformation. La cavité de la vésicule est généralement accrue; ses parois, et notamment la tunique musculeuse, sont hypertrophiées.

La bile contenue dans la vésicule est tantôt décolorée, tantôt brunâtre et épaisse. On trouve habituellement des

calculs biliaires (14 fois sur 15 cas)[1] et il est probable que l'apparition du cancer précède la formation des calculs.

La tumeur cancéreuse née dans la vésicule envahit le canal cystique, le canal cholédoque et rétrécit leur calibre[2]. Les ganglions lymphatiques du voisinage sont atteints; le duodénum, le côlon, l'estomac, sont le siége d'adhérences souvent infiltrées de carcinome; le foie est presque toujours cancéreux, et dans certains cas le cancer primitif de la vésicule est encore peu avancé, tandis que le foie est farci de tumeurs cancéreuses secondaires.

Quand le cancer reste localisé aux voies biliaires, le diagnostic en est bien difficile; quand il se généralise au foie, les symptômes se confondent avec les symptômes du cancer hépatique. Cependant les hémorrhagies intestinales, le *mélæna*, témoignent presque toujours du cancer des voies biliaires (Hanot).

§ 14. SYPHILIS HÉPATIQUE.

Nous allons étudier successivement : les accidents secondaires, les accidents tertiaires et la syphilis hépatique héréditaire.

A. ACCIDENTS SECONDAIRES. — ICTÈRE SYPHILITIQUE.

L'ictère syphilitique apparaît dans les premiers mois qui suivent l'infection syphilitique. La teinte ictérique de la peau est tantôt légère, tantôt foncée avec ou sans dé-

1. Bertrand, th. de Paris, 1870.

2. Lancereaux. *Cancer de la vésicule biliaire* (*Semaine médicale*, 1887, p. 334). — Busson. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Th. de Paris, 1890.

coloration des matières fécales. Cet ictère peut apparaître à l'état de symptôme isolé, plus souvent il est accompagné de troubles digestifs, de diarrhée, et surtout de symptômes généraux : fièvre, lassitude, courbature, céphalée, qui appartiennent à cette période de la syphilis.

La pathogénie de cet ictère est mal connue; il est probable qu'il est dû à un catarrhe des canaux biliaires analogue au catarrhe syphilitique qui se déclare sur les muqueuses du pharynx, du larynx ou des bronches à titre d'accidents secondaires.

A cause du traitement, il est important de ne pas confondre l'ictère syphilitique avec l'ictère catarrhal vulgaire. Aussi, en présence d'un ictère d'apparence catarrhale, il faut toujours rechercher avec soin si le sujet ne présente pas quelque manifestation syphilitique muqueuse ou cutanée; les taches de la syphilide érythémateuse peuvent être cachées par la coloration de l'ictère, mais les syphilides papuleuses, squameuses, lenticulaires, sont parfaitement reconnaissables. Les syphilides de la gorge, de la bouche, de la vulve, de l'anus, les croûtes du cuir chevelu, l'adénite de l'aine, enfin tous les signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic doivent être recherchés avec soin. La cause pathogénique de l'ictère étant reconnue, il faut aussitôt appliquer le traitement mercuriel.

B. ACCIDENTS TERTIAIRES. — FOIE SYPHILITIQUE.

Anatomie pathologique. — Dans la syphilis hépatique, la *périhépatite* est plus accentuée que dans n'importe quelle hépatite chronique; elle établit des adhérences solides et résistantes entre le foie et le diaphragme. Les fausses membranes peuvent entourer le foie, englober les vaisseaux veineux et biliaires du hile, déterminer l'ascite et l'ictère.

La *syphilis du foie* (altération très fréquente) se présente sous forme de sclérose ou de gommes; ces deux genres de lésions sont généralement associées (hépatite scléro-gommeuse); parfois l'une d'elles prédomine, ce qui permet de décrire : 1° une hépatite scléreuse; 2° une hépatite nodulaire gommeuse.

1° L'*hépatite scléreuse diffuse*[1] a quelques caractères communs avec la cirrhose vulgaire : le foie est hypertrophié ou atrophié, bosselé, marronné, plus lobulé que granuleux, tandis qu'il est plus granuleux que lobulé dans la cirrhose atrophique. Dans les cas types, la lésion s'accuse de la façon suivante[2]. Les bords du foie sont anfractueux, irréguliers; ses faces bosselées, inégales, sont labourées par des cicatrices fibreuses et *profondes*, d'où le nom de *foie ficelé*. Le tissu fibreux qui constitue des brides renferme de petites *gommes* indurées ou caséeuses. Des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins (rein, côlon, diaphragme). Dans quelques cas on constate l'atrophie d'un lobe et l'hypertrophie de l'autre. Au microscope, le foie syphilitique représente un mélange de cirrhose commune et de cirrhose hypertrophique[3]. Le tissu de cirrhose entoure les lobules, et les pénètre[4]. Les *artérioles* hépatiques sont atteintes d'endartérite bourgeonnante; elles sont sans doute l'origine du processus scléro-gommeux. Ces lésions artérielles sont presque spéciales aux cirrhoses syphilitiques, les lésions veineuses, phlébites portales sont au second plan.

2° L'*hépatite nodulaire gommeuse* est caractérisée par la présence de *gommes* qui se développent à la surface ou dans le parenchyme du foie. Ces tumeurs gommeuses dépassent rarement le volume d'un pois ou d'une noisette; elles sont habituellement sphériques, et souvent

1. Lacombe. *Accid. hépat. de la syphilis chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1874.
2. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 528.
3. Rendu. *Dict. des sciences médic.*, loc. cit., p. 141.
4. Malassez. *Soc. anat.*, 1875.

groupées en îlots renfermant chacun plusieurs gommes. A la première période de leur évolution les gommes sont grisâtres et résistantes; plus tard leur centre devient opaque et se ramollit, puis le tissu fibreux envahit la petite tumeur, la gomme se rétracte, et celles qui se développent à la surface du foie, sous la capsule de Glisson, se terminent souvent par des *cicatrices* étoilées et froncées sur leurs bords[1].

Quand on a fait la section d'une gomme, on observe trois zones distinctes[2]. La partie centrale, opaque et caséeuse, est souvent divisée en îlots. Autour de cette masse centrale est une coque fibreuse, composée de tissu conjonctif dont l'aspect varie suivant l'âge de la gomme. La zone la plus extérieure est formée de tissu scléreux qui s'infiltre entre les lobules hépatiques voisins.

A ces lésions ajoutons la dégénérescence *amyloïde* qui atteint le foie à titre de lésion secondaire, comme elle atteint les reins et la rate.

Description. — Les lésions syphilitiques tertiaires que je viens de décrire sont généralement assez tardives; néanmoins elles peuvent apparaître dès la troisième et la quatrième année de l'infection syphilitique. Le début des accidents est habituellement fort obscur : il n'y a ni douleur vive, ni fièvre, ni symptômes bruyants: à peine peut-on signaler quelques troubles digestifs. Il arrive un moment où les symptômes s'accusent nettement: l'appétit est mauvais, les digestions se font mal, l'amaigrissement fait des progrès, il y a de la diarrhée, de l'œdème des pieds et des jambes, une perte absolue des forces. Le malade a une teinte subictérique, mais on observe rarement l'ictère vrai. L'ascite et la circulation complémentaire de l'abdomen font souvent défaut, ou n'apparaissent qu'à une période avancée.

Dans quelques observations, la syphilis hépatique a été

1. Lancereaux. *Soc. anat.*, 1862, 2e série, t. III, p. 310.
2. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, p. 376.

des plus insidieuses et l'*ascite* est apparue comme premier symptôme. L'ascite, au cours de la syphilis hépatique, tient à plusieurs causes, soit à la compression de la veine porte par les ganglions du hile ou par une fausse membrane, soit à la compression des veines sus-hépatiques à leur embouchure dans la veine cave (Barth).

L'exploration du foie fournit des renseignements assez discordants. Le foie est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; il est bosselé, inégal; l'hypertrophie peut ne porter que sur un lobe. La rate est souvent volumineuse.

La syphilis hépatique a une marche fort lente; elle met des années à évoluer. Tant que le foie fonctionne suffisamment et tant que les autres viscères sont respectés, il n'y a pas de danger, mais le danger surgit lorsque le foie est atteint de dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ce qui crée l'insuffisance hépatique, ou lorsque les reins sont envahis, ce qui crée l'insuffisance urinaire.

C. SYPHILIS HÉPATIQUE HÉRÉDITAIRE.

Il faut étudier séparément la syphilis hépatique héréditaire chez le nouveau-né (hérédité précoce) et à un âge plus avancé (hérédité tardive).

Description. — La syphilis hépatique qui évolue pendant la vie *intra-utérine* est un obstacle à la circulation veineuse du foie; la pression augmente dans la veine ombilicale « et une véritable *ascite extra-fœtale* se produit; c'est l'*hydramnios*. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic). Les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation de flot. En même temps, surtout dans les cas d'hydramnios aigus, où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissé distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère : compression des organes abdo-

minaux, des uretères, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales » (Chauffard)[1]. Le fœtus syphilitique meurt dans la proportion de 25 pour 100 (Bar) et l'accouchement, souvent avant terme, se fait dans les plus mauvaises conditions.

Chez le *nouveau-né*, la syphilis hépatique n'est que la continuation de la syphilis intra-utérine; tantôt l'enfant vient au monde avec la cachexie syphilitique (maigreur extrême, pemphigus palmaire et plantaire), et la mort survient en quelques jours; tantôt l'enfant nouveau-né a les apparences de la santé, et la syphilis hépatique, comme du reste toutes les autres formes d'hérédo-syphilis précoce, apparaît dans les premiers mois. Habituellement la syphilis hépatique est accompagnée des manifestations multiples de l'hérédo-syphilis précoce : coryza, syphilides muqueuses et cutanées, fissures de l'ombilic, de l'anus, des lèvres, éruptions de la peau, etc. Parfois cependant la lésion hépatique, ou hépato-splénique, est tellement dominante, qu'on a pu décrire une forme *spléno-hépatique* de l'hérédo-syphilis[2]. La peau est bistrée, subictérique, les troubles digestifs sont constants; l'amaigrissement est rapide, le foie est gros, parfois très gros, non bosselé, douloureux au toucher. Le ventre est volumineux, et silonné de veines. Le tympanisme est parfois accompagné d'ascite. La rate est grosse et douloureuse. Le pronostic est fort grave; néanmoins, la guérison peut être obtenu.

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique est plus facile chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte, car chez le nouveau-né il est bien rare que l'hépato-spléno-syphilis ne soit pas accompagnée du cortège habituel de l'hérédo-syphilis précoce.

Anatomie pathologique. — La description du foie syphilitique de l'adulte n'est pas comparable à la descrip-

1. *Traité de médecine*, t. III, p. 898.
2. Chauffard. *Semaine médicale*, 1er juillet 1891.

tion du foie syphilitique du fœtus ou de l'enfant nouveau-né. Cette différence anatomique provient du mode d'infection, qui est différent. Chez l'adulte, la lésion est disséminée dans le foie; elle suit en cela les artérioles hépatiques atteintes d'artérite et de péri-artérite, et par un processus plus ou moins lent elle aboutit au tissu scléro-gommeux. Chez le fœtus, au contraire, le foie qui reçoit immédiatement une partie du sang placentaire, le foie est infecté *uniformément*, en totalité; c'est lui qui « reçoit les premières atteintes de l'infection; il est ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale (Chauffard).

Chez l'enfant syphilitique mort-né, ou mort peu de temps après sa naissance, et atteint de syphilis hépatique, les lésions sont les suivantes : le foie a conservé sa forme et son aspect lisse, parce qu'il n'y a pas encore de formation scléreuse; l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal; il est dur, élastique; la teinte habituelle rouge brun a fait place à une teinte gris jaunâtre comme le silex, et sur la coupe du parenchyme apparaissent de petites granulations blanchâtres (gommes microscopiques) analogues à des grains de semoule. (Gubler). Ces lésions ont pour siège de prédilection le lobe gauche et le bord tranchant du foie.

Cette hépatite syphilitique est une cirrhose jeune, le tissu embryonnaire n'est encore nulle part devenu fibreux, mais histologiquement on constate des lésions diffuses et des lésions nodulaires. Hutinel et Hudelo[1] ont montré que cette cirrhose, péri-portale au début, suit les vaisseaux et pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, où elle se diffuse. On trouve moins de périhépatite que chez l'adulte; l'ascite est souvent sanguinolente.

Syphilis héréditaire tardive. — Je réserve une mention spéciale pour la syphilis du foie apparaissant sous forme

1. *Arch. de méd. expérim.* 1890, p. 509. Hudelo. *Lésions du foie dans la syphilis tert.* Thèse de Paris, 1890.

d'hérédo-syphilis tardive. Les lésions gommeuses, amyloïdes, cirrhotiques du foie peuvent être le résultat d'une syphilis héréditaire qui éclate chez l'enfant, chez l'adolescent et même chez l'adulte. M. Fournier en a réuni vingt-cinq cas[1]. Quand la lésion syphilitique affecte le type de la cirrhose, le foie est habituellement volumineux, induré, déformé; il n'y a pas d'ictère, ou du moins l'ictère est rare, mais l'ascite est un symptôme constant et parfois le symptôme « qui donne l'éveil ». Cette cirrhose syphilitique est souvent associée à une hypertrophie de la rate et à des lésions rénales avec albuminurie.

On comprend toute la difficulté du *diagnostic* des cirrhoses syphilitiques, si l'on n'est pas suffisamment éclairé par les antécédents et par les commémoratifs. On peut croire à une cirrhose vulgaire, maladie habituellement incurable, tandis qu'on est en face d'accidents syphilitiques souvent *curables*. On ne saurait donc porter trop d'attention au diagnostic pathogénique et rechercher avec trop de soin les traces de syphilis *acquise* ou *héréditaire*, qui pourraient aider à la notion étiologique du mal.

La marche et l'évolution de la maladie peuvent mettre sur la voie du diagnostic. La cirrhose syphilitique ressemble surtout à la cirrhose atrophique de Laënnec: ascite, œdème des membres inférieurs, météorisme abdominal, circulation collatérale, existent de part et d'autre; mais dans la cirrhose syphilitique le foie est plus volumineux, l'ascite et les autres symptômes sont habituellement beaucoup plus lents à se développer.

Dans le cas d'hérédo-syphilis il faut bien connaître les stigmates qui peuvent aider au diagnostic pathogénique: les altérations dentaires, la kératite diffuse, le crâne natiforme, le front bosselé, les difformités nasales avec ou sans ozène, la tuméfaction et l'incurvation du tibia, les cicatrices de la peau, le sarcocèle, les hypertrophies gan-

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p 511. — Barthélemy. *Arch. de méd.*, mai et juin 1884.

glionnaires sont autant de stigmates qu'il faut rechercher avec soin.

Le *traitement* est celui de la syphilis tertiaire. L'iodure de potassium à haute dose associé aux préparations mercurielles doit être employé sans retard dès qu'on connaît ou qu'on soupçonne la cause de la maladie.

§ 15. KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

Évolution des hydatides. — Les *kystes hydatiques du foie*, à l'état de complet développement, sont formés d'une enveloppe qui contient un liquide clair comme de l'eau. Dans ce liquide flottent des kystes de petite dimension (hydatides filles), des échinocoques et des crochets. Étudions en détail ces différentes parties, recherchons l'origine du kyste hydatique et poursuivons les diverses périodes de son évolution.

Il y a un petit ver rubané, qu'on appelle *tænia nana* (nain) ou *tænia echinococcus*, qui n'a que 4 millimètres de longueur, et qui n'atteint son complet développement que dans l'intestin du chien. Ce petit ver est composé d'une tête semblable à celle de l'échinocoque, et de trois segments. La tête est armée d'une double rangée de forts crochets et de quatre ventouses. Le dernier des trois segments contient un ovaire rameux, un orifice génital latéral, et plusieurs milliers d'embryons ou œufs. Ces segments ou cucurbitains rendus avec les déjections du chien se détruisent et laissent les œufs en liberté. Les œufs s'attachent aux légumes, aux herbes des pâturages, peuvent être avalés par l'homme ou par un animal herbivore, et voici alors ce qui se produit : l'œuf introduit dans les voies digestives a une paroi très épaisse qui se ramollit et met à nu l'embryon. L'embryon exacanthe, muni de spicules aiguës (ἕξ, six, ἄκανθα, épine), perfore les tissus,

est peut-être entraîné par le sang de la veine porte, et arrive au foie, qui est le but le plus habituel de ses pérégrinations. Installé dans le foie, il perd ses crochets (c'est à peine s'il a le volume d'une tête d'épingle), il sécrète par sa partie postérieure et autour de lui une enveloppe dans laquelle il s'enkyste et s'invagine. Dès lors la poche hydatique est constituée; elle est composée d'une couche interne qui n'est que la transformation de l'embryon (*membrane germinative*), et d'une couche externe, qui est un *produit de sécrétion*. Un liquide clair et transparent s'accumule dans sa cavité.

A une époque plus avancée de son développement, le kyste hydatique s'entoure d'une nouvelle paroi, couche péri-kystique; c'est une paroi d'emprunt qui ne fait nullement partie du kyste et qui est due à l'irritation du tissu conjonctif hépatique environnant. Étudions donc le kyste arrivé à cette époque avancée de son évolution.

La couche péri-kystique, ai-je dit, ne fait pas partie intégrante du kyste : c'est une membrane conjonctive, fibroïde, produite après coup par l'irritation que provoque la vésicule parasitaire. Cette membrane peut acquérir un demi-centimètre d'épaisseur et au delà, elle est recouverte d'un réseau vasculaire provenant de l'artère hépatique et de la veine porte; c'est elle qui alimente la tumeur (Giraldès)[1], elle en est l'organe modificateur, elle est le siège de phénomènes de calcification et de suppuration. Cette enveloppe fibreuse est intimement unie au parenchyme du foie, mais elle peut se détacher du kyste hydatique. Le kyste, isolé, apparaît sous forme d'une masse sphéroïdale, molle, blanchâtre, tremblotante. J'ai déjà dit comment se forment les deux membranes qui composent la paroi du kyste, je vais les suivre dans leur évolution.

La membrane externe du kyste a de 1 à 3 millimètres d'épaisseur ; elle est analogue à de l'albumine mal cuite;

1. Giraldès. *Malad. des enfants*, p. 284.

elle est opaline, demi-transparente et formée de plusieurs couches stratifiées, non vasculaires, amorphes. Ces feuillets stratifiés ont été comparés aux feuillets d'inégale épaisseur qui formeraient la tranche d'un album[1]; quand on les coupe, ils s'enroulent sur eux-mêmes comme des membranes élastiques, bien que le microscope ne décèle dans leur constitution aucune trace d'élément figuré. Cette conformation étant absolument spéciale aux kystes hydatiques, il n'est pas possible d'en méconnaître l'origine, aussi le diagnostic est-il fixé, quand on en retrouve un lambeau, une parcelle, dans un liquide pathologique (liquide d'une vomique, hémoptysie consécutive aux hydatiques pleuro-pulmonaires).

Au-dessous de cette membrane, on trouve une membrane granuleuse, framboisée, membrane *fertile* (Robin), *germinative* (Giraldès), qui donne naissance à des vésicules et à des échinocoques. Les ***vésicules*** naissent sous forme de bourgeonnements sessiles, qui se pédiculisent, se remplissent de liquide, s'accroissent, se détachent et tombent à l'intérieur du kyste (***vésicules filles***). Les vésicules filles contenues dans le kyste primitif sont plus ou moins volumineuses, et certaines contiennent même une troisième et une quatrième génération. Leur structure est identique à celle du kyste générateur. Tant que la membrane germinative du kyste hydatique ne donne naissance qu'à des vésicules sans échinocoques, l'hydatide est dite *acéphalocyste* (ἀ, κεφαλή, sans tête). Mais il arrive un moment où la vésicule germinative produit les échinocoques; on dit alors que le kyste est *fertile*.

L'*échinocoque* (ἐχῖνος, hérisson, κόκκος, grain) ressemble d'abord à une granulation blanchâtre qui fait saillie à la face interne du kyste, et qui se pédiculise. Il est formé d'une tête qui possède 4 ventouses et une double couronne de 20 à 30 crochets; la tête est séparée du corps par un col; le corps est arrondi et terminé par un pro-

1. Laboulbène. *Anatomie pathologique*, p. 330.

longement qui fixe l'animal à la membrane germinative. Quand ce prolongement se rompt, l'animal tombe dans le liquide du kyste.

Le *liquide* du kyste hydatique est transparent comme de l'eau de roche, d'où le nom de ces kystes (ὑδάτις, de ὕδωρ, eau). La quantité du liquide varie de quelques grammes à plusieurs litres. On y découvre au microscope des crochets d'échinocoques : il contient du chlorure de sodium, mais pas d'albumine. La présence de l'albumine dans ce liquide indique, d'après Gubler, la mort des hydatides, et si l'albumine fait défaut pendant la vie des hydatides, c'est qu'elle sert à leur nourriture, et qu'elle est absorbée à mesure qu'elle se produit (Gubler).

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des kystes du foie se confond en partie avec l'évolution du kyste et avec ses divers modes de terminaison, telles que : *perforation*, *ruptures*, *fistules*, *transformations diverses* : l'anatomie pathologique sera donc faite au cours de la description.

Symptômes. — Pendant la première période de son évolution, quelquefois pendant bien des mois, tant que le kyste hydatique n'a pas atteint un certain développement, il ne révèle sa présence par aucun symptôme bruyant, et même, quand il est devenu volumineux, certains sujets vous disent qu'ils ne s'étaient aperçus de rien, sinon que leur ventre grossissait. Et cependant, avant que le kyste arrive à provoquer des troubles sérieux, il y a parfois des symptômes qui passent souvent inaperçus, et que je regarde comme très importants, parce qu'ils permettent d'arriver au diagnostic à une époque où la tumeur hydatique *est encore peu apparente*. Ces symptômes sont : la douleur de l'épaule droite, l'apparition d'une urticaire, le dégoût des matières grasses et le développement d'une pleurésie droite.

La *douleur de l'épaule droite* et de la région de l'omoplate, si fréquente dans quelques affections du foie, m'a paru presque constante dans le cas de kyste hydatique,

surtout quand le kyste se rapproche de la face supérieure du foie.

L'apparition d'une *urticaire* est un symptôme fort curieux; je ne parle pas de l'urticaire qui survient souvent après la ponction aspiratrice du kyste, et qui m'occupera dans un instant, mais je fais allusion à ces éruptions ortiées qui apparaissent pendant l'évolution du kyste hydatique, et dont j'ai pu recueillir cinq observations[1].

J'ai plusieurs fois constaté un autre symptôme qui paraît accompagner le kyste hydatique à une période encore peu avancée de son évolution, c'est le *dégoût des matières grasses*. Chez un malade, ce dégoût durait depuis deux ans, et à un tel point, que plusieurs fois il avait ordonné chez lui de surveiller un peu mieux la graisse et le beurre employés dans la cuisine. J'ai cité ailleurs[2] d'autres observations analogues : ainsi une femme, atteinte de kyste hydatique, éprouvait dès le début de sa maladie le dégoût des aliments gras; après ses repas, elle était prise de régurgitation, et sans nausées, sans efforts, sa bouche se remplissait des parties grasses de l'alimentation qu'elle rejetait avec sa salive. Chez une autre malade, cette régurgitation des matières grasses était si marquée au début de sa maladie, qu'elle les rendait aussitôt après ses repas; ses crachats prenaient sur le papier l'apparence d'une tache d'huile, et elle comparait sa salive à ce qu'on nomme vulgairement les *yeux du bouillon*. Ce symptôme exista seul, pendant plusieurs semaines, à l'exclusion de tout autre trouble digestif, puis il disparut avec les progrès de la maladie.

Les *pleurésies secondaires*, sèches ou avec épanchement, qui accompagnent parfois les tumeurs des organes abdominaux (*rein*, *rate*, *foie*), sont également applicables aux kystes hydatiques du foie; elles sont signalées par

1. Dieulafoy. *Les kystes hydatiques et leur traitement* (*Gaz. hebdom.*, 1877, n° 30).
2. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*, p. 67.

plusieurs auteurs, et pour ma part j'en ai recueilli six observations. Lorsque le kyste est volumineux, et surtout lorsqu'il occupe la face convexe du foie, on comprend que le travail phlegmasique se propage de proche en proche de la séreuse péritonéale à la plèvre ; mais il est des cas où le kyste est profondément situé, encore peu développé, et la pleurésie semble apparaître comme un *signe avant-coureur*. Je voyais tout récemment avec mon confrère M. Boulay un malade atteint de kyste du foie, chez lequel les autres symptômes avaient été précédés de trois ébauches de pleurésie du côté droit. Il ne serait pas impossible que le travail inflammatoire fût transporté jusqu'à la plèvre par la voie des lymphatiques (Schweiger-Seidel, Recklinghausen), les cavités séreuses de la plèvre et du péritoine communiquant entre elles par les vaisseaux lymphatiques et par des espaces ou puits si bien décrits par M. Ranvier. Du reste, si le travail inflammatoire est susceptible, dans quelques circonstances, de se propager du péritoine à la plèvre, la réciproque est vraie : témoin les observations de pleurésie diaphragmatiques suivies de péritonite[1].

Le développement d'une pleurésie semble quelquefois hâter le développement du kyste (Verneuil) : un malade a un kyste hydatique encore peu développé, sur ces entrefaites il prend une pleurésie, et sous l'influence de la pleurésie le kyste (*pars minoris resistentiæ*) subit un accroissement.

Les épistaxis, les sensations de tiraillement, de pesanteur au creux épigastrique et à l'hypochondre, sont des symptômes qui appartiennent également à cette première période de l'évolution du kyste hydatique.

Quand le kyste a pris un grand développement, il suit *deux directions principales* : tantôt il proémine à la face convexe du foie, il refoule le diaphragme, mais il abaisse

1. Caillette. *Propagation des affect. de la plèvre au péritoine*, th. de Paris, 1871.

peu le foie[1], il fait saillie dans la cavité thoracique et simule un épanchement de la plèvre droite, tantôt il proémine du côté de l'abdomen, et dans ce dernier cas il forme *voussure* ou revêt les caractères d'une *tumeur*. Ce n'est pas un accroissement uniforme du foie comme dans l'hypertrophie de l'organe, c'est une tumeur plus ou moins bien limitée, qui souvent fait saillie à la région épigastrique, qui dans d'autres cas soulève les fausses côtes, dilate les derniers espaces intercostaux et déforme le thorax du côté droit. Parfois la tumeur hydatique apparaît à l'hypochondre droit, prend une forme allongée ou bilobée, empiète sur la ligne blanche, à la façon d'une tumeur pédiculisée, et arrive jusqu'à l'hypochondre gauche. Toutes ces modalités sont possibles, il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches de l'ouvrage de Frerichs pour comprendre, à ne considérer que la situation de la tumeur, que des kystes du foie aient été pris pour des tumeurs du péritoine, de la rate et de l'ovaire. La palpation et la percussion permettent de circonscrire la tumeur, qui est lisse, uniforme, rénitente, et qui donne parfois une sensation de fluctuation. A moins de complication (périhépatite), le kyste hydatique se développe sans douleur.

Le *frémissement hydatique* (Boinet), qui serait dû à l'élasticité des parois du kyste ou à la collision des hydatides au moment où l'on pratique la percussion, est un signe fort rare. L'*ascite* et l'*ictère* font habituellement défaut, à moins de complications, telles que la compression de la veine porte, la compression des vaisseaux biliaires, le développement d'un ictère catarrhal.

Les veines de l'abdomen sont légèrement dilatées, la circulation collatérale ne s'établit que dans les cas exceptionnels de compression de la veine porte.

Marche. Durée. Terminaison. — Livré à lui-même, le kyste hydatique du foie peut s'accroître pendant une

1. Cécile Dylion. *Kyste hydat. de la portion antéro-supér. du foie.* Th. de Paris, 1890.

période de deux à six ans, et plus longtemps encore, sans entraîner d'accidents sérieux; mais un moment arrive, et ce moment est plus ou moins éloigné, où l'état général du sujet devient mauvais, l'appétit se perd, les digestions sont pénibles, l'amaigrissement est considérable, il y a des hémmorrhagies, des épistaxis, des métrorrhagies, on dirait une sorte de *cachexie hydatique*. Cette cachexie hydatique, peut même être précoce ainsi ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois; on dirait que les malades s'intoxiquent par leur hydatine.

La dyspnée fait d'incessants progrès, si le kyste refoule le diaphragme et gêne le fonctionnement du poumon. Certains malades éprouvent des douleurs à l'abdomen aux lombes, au thorax, ne peuvent trouver de position, dans leur lit et ont une insomnie fatigante. Dans bien des cas, arrivé à une certaine période de son évolution, et souvent même *avant* que les symptômes généraux aient acquis une notable intensité, le kyste *suppure* et aboutit à la *perforation*.

Mais quelles sont les causes et le mécanisme de la *suppuration* des kystes hydatiques? Cette question a été élucidée par MM. Chauffard et Widal[1] dans un fort intéressant travail dont voici les conclusions :

Le liquide de l'hydatide est aseptique, mais il est un milieu de culture favorable pour les microbes pyogènes. L'*imperméabilité* absolue de la membrane hydatique vis-à-vis des microbes, met le kyste à l'abri des infections, la membrane arrête les microbes comme un filtre parfait. Mais la membrane hydatique laisse dialyser dans la vésicule les substances solubles ambiantes, sublimé, iodure de potassium, pyocyanine, sérine de l'urine brightique. Les agents de la suppuration ne peuvent donc pénétrer dans l'intérieur du kyste que par effraction, la poche kystique étant altérée, la brèche étant

1. Chauffard et Widal. *Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie*. *Soc. méd. des hôpit.*, 17 avril 1891.

ouverte par des lésions péri-kystiques. C'est justement par cette poche péri-kystique, si riche en vaisseaux, que se fait l'envahissement pyogène. La périkystite suppurative détermine la nécrobiose de la membrane hydatique sous-jacente, et l'ennemi pénètre dans la place. Le kyste est infecté. Les agents pyogènes peuvent arriver à la poche péri-kystique par les voies biliaires (angiocholite ascendante) ou par les vaisseaux sanguins et lymphatiques[1]. Ces agents pyogènes sont probablement ceux de toute suppuration, mais il est remarquable que, dans quelques cas, le pus a été trouvé *amicrobien*; il avait perdu sa virulence; ce qui est du reste assez dans les allures du pus hépatique.

Voilà donc le kyste en voie de suppuration, et la suppuration peut avoir été préparée par un traumatisme, par une maladie intercurrente (amygdalite, fièvre typhoïde), que va devenir ce kyste phlegmoneux ? Il va se frayer une voie au dehors dans l'une des directions que nous allons maintenant étudier.

A. — *Ouverture du kyste dans les voies aériennes.* — Ce sont surtout les kystes de la face convexe du foie qui ont une tendance à s'ouvrir dans les voies aériennes. Les parois du kyste s'enflamment, les hydatides meurent, le liquide devient purulent, et des adhérences s'établissent entre le kyste et le diaphragme, entre le diaphragme et la plèvre. Ce travail phlegmasique est généralement révélé par de nouveaux symptômes, tels que frissons, fièvre, douleurs à la région du foie, et parfois, à l'auscultation, on entend des *frottements* de pleurésie sèche. La rupture du kyste peut se faire dans des conditions différentes[2] : si les feuillets de la plèvre sont adhérents, et c'est le cas le plus fréquent, le kyste purulent s'ouvre dans les

1. Raffi. *Pathogénie clinique de la suppuration des kystes hydatiques du foie.*, th. de Paris, 1891.

2. D'après les statistiques de Frerichs et de Davaine, on voit que sur un total de 81 kystes ouverts spontanément dans divers organes, 41 se sont fait jour dans la cavité abdominale, 39 dans la cavité thoracique

bronches, d'où il est rejeté sous forme de *vomique*. La vomique est précédée et accompagnée de douleurs vives, de quintes de toux, d'efforts de vomissements, et d'accès de suffocation parfois terribles. Le malade rend à flots un liquide séro-purulent, fétide, parfois mélangé de sang, et dans lequel on retrouve des lambeaux de membranes d'hydatides. La présence de la bile dans la vomique est d'un fâcheux pronostic. Les jours suivants, le liquide continue à se faire jour par la fistule broncho-hépatique, et à la longue la guérison peut survenir, bien qu'il soit plus fréquent de voir ces malades emportés par une complication (gangrène pulmonaire, hémoptysies) ou succomber aux suites de suppurations interminables. L'auscultation pratiquée à la région thoracique donne habituellement les signes du *pneumothorax partiel*. Dans le cas où des adhérences n'avaient pas réuni les deux feuillets de la plèvre, le kyste se déverse dans la cavité pleurale et détermine des accidents extrêmement graves.

B. — *Ouverture du kyste dans les voies digestives.* — Ici, comme précédemment, l'ouverture du kyste est précédée d'un travail phlegmasique qui détermine, d'une part la purulence du kyste, et d'autre part les adhérences entre le kyste et les organes voisins[1]. Ce travail phlegmasique passe parfois inaperçu, plus souvent il est accompagné de fièvre, de douleurs et parfois de symptômes de péritonite. L'ouverture du kyste dans l'*intestin* se fait généralement au niveau du côlon, et la douleur est extrêmement vive au moment de la perforation. Si l'orifice de communication est assez large, le liquide et les membranes s'écoulent dans l'intestin et se font jour par l'anus sous forme d'une véritable débâcle, la tumeur hépatique s'affaisse, l'écoule-

et 1 à travers les parois de l'abdomen. Sur les 41 kystes ouverts dans l'abdomen, 23 se sont épanchés dans l'intestin et dans l'estomac et 10 dans le péritoine. Sur les 39 kystes ouverts dans la cavité thoracique, 23 communiquaient avec les bronches et le poumon et 9 s'étaient déversés dans la plèvre. (Rendu, *loco citato*, p. 222.)

1. Letourneur, Th. de Paris, 1873.

ment continue quelque temps, et la guérison est souvent obtenue (27 fois sur 32 cas; Letourneur). Si l'orifice de communication est insuffisant, il en résulte une sorte de diarrhée chronique et une suppuration indéfinie qui épuise le malade. L'ouverture des kystes dans l'*estomac* est extrêmement rare, elle est généralement suivie de mort. L'ouverture dans le *duoduénum* est une circonstance défavorable; le kyste est rendu en partie par l'estomac, en partie par l'intestin.

C. — *Ouverture du kyste dans le péritoine.* — L'ouverture des kystes dans le péritoine n'est pas toujours spontanée, elle est parfois le résultat d'un traumatisme; elle provoque une péritonite aiguë mortelle si le kyste est en suppuration, mais, si le liquide du kyste est aseptique, la péritonite peut manquer et la guérison a été notée 11 fois sur 13 cas (Finsen)[1]. On observe souvent, après la rupture du kyste, une éruption d'*urticaire*, symptôme curieux sur lequel je reviendrai au sujet du traitement. Dans quelques cas, les vésicules épanchées dans le péritoine ont continué à vivre et à proliférer.

D. — *Rapport du kyste et des voies biliaires.* — L'ulcération d'un des conduits biliaires qui avoisinent le kyste hépatique, et le passage de la bile à l'intérieur du kyste, sont parfois une circonstance favorable, car la présence de la bile peut avoir pour conséquence la mort des hydatides et la guérison du kyste. Le kyste peut s'ouvrir dans la vésicule, dans le canal cholédoque, dans le canal hépatique, dans le canal cystique, dans les canaux intra-hépatiques[2]. L'ouverture du kyste dans le canal cholédoque constitue un accident grave. Si l'hydatide est peu volumineuse, elle peut passer tout entière à travers le cholédoque au prix de coliques hépatiques, et la guérison est possible; mais si les membranes déterminent l'occlusion complète du conduit biliaire, il en résulte un

1. Les échinocoques en Irlande. *Arch. de méd.*, 1869. — Féréol. *Acad. de méd.*, séance du 25 mai 1880.
2. Musée Dupuytren. *Appareil de la Digestion*, n° 355.

ictère chronique par rétention, une dilatation de toutes les voies biliaires situées en deçà de l'oblitération, et une angiocholite souvent aiguë et purulente avec toutes ses conséquences.

E. — Je citerai à titre d'exception l'ouverture du kyste dans le péricarde, dans la veine cave[1], l'ulcération de la paroi abdominale et l'ouverture du kyste au voisinage de l'ombilic ou dans un espace intercostal.

F. — *Guérison spontanée.* — Un certain nombre de kystes hydatiques, un tiers environ, guérissent sur place, spontanément, et sans atteindre un grand développement : témoin ceux qu'on retrouve par hasard aux autopsies. La guérison est amenée par la mort des échinocoques. Quand l'hydatide meurt, quelle que soit la cause de sa mort, le liquide perd sa transparence, il devient albumineux et se résorbe. Les parties solides contenues dans la poche, crochets d'échinocoques, sels de chaux, cellules épithéliales, cristaux d'hématoïdine, d'origine biliaire[2], tout cela forme une petite masse caséeuse, dégénérée. La poche du kyste se sclérose, se rétracte, s'infiltre de sels calcaires, et le kyste ainsi transformé devient inoffensif.

Diagnostic. — Une voussure lisse, indolente, rénitente, qui se développe lentement au foie, sans fièvre, sans ictère, sans ascite, ne peut être qu'un kyste hydatique; il n'y a pas d'erreur possible. Mais il s'en faut que le diagnostic soit toujours aussi simple. Certains kystes hydatiques pédiculisés vont faire saillie dans l'hypochondre gauche et simulent un kyste de la *rate*; d'autres descendent dans la fosse iliaque, envahissent une partie de l'abdomen et simulent un kyste de l'*ovaire*; d'autres font saillie vers le diaphragme, le refoulent, proéminent vers la cavité thoracique et simulent au premier abord

1. Berthaut. Th. de Paris, 1883.
2. Habran. *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes du foie*, Paris, 1869.

un épanchement de la *plèvre*. Il faut reconnaître toutes ces causes possibles d'erreur, afin de les éviter.

Le *gros foie* de la leucocythémie et de l'impaludisme est caractérisé par une tuméfaction générale et uniforme de l'organe qui ne ressemble pas à la saillie plus ou moins limitée du kyste; de plus, les conditions étiologiques et les symptômes concomitants suffiraient pour lever tous les doutes. La *cirrhose hypertrophique*, avec son foie uniformément hypertrophié et son ictère chronique, ne peut pas être prise pour un kyste hydatique, mais l'erreur contraire a été commise, car certains kystes du foie, accompagnés d'ictère, ont la plus grande analogie avec la cirrhose hypertrophique; il y a néanmoins cette différence que dans la cirrhose hypertrophique la rate est également hypertrophiée et l'ictère est contemporain du début de la maladie. Le *cancer secondaire du foie* se distingue par son évolution rapide, et par les bosselures indurées que présente la tumeur. Le cancer primitif, massif, évolue sans bosselures, mais il offre au toucher une dureté ligneuse, et le mauvais état général du malade n'est pas comparable à l'aspect excellent de l'individu qui a un kyste hydatique. Les kystes du *rein* font parfois une telle saillie vers l'hypochondre, qu'ils peuvent simuler le kyste du foie. Dans quelques cas très rares, le kyste hydatique ouvert dans le péritoine a été pris pour une ascite[1].

Le diagnostic entre un épanchement pleural et un kyste de la face convexe du foie est souvent fort difficile, et plusieurs fois on a ponctionné un kyste hépatique alors qu'on croyait pénétrer dans la cavité pleurale. La percussion, l'auscultation, la forme et la limite de la matité ne donnent que des renseignements insuffisants. Il faut s'enquérir de la marche et de l'évolution de la maladie, il faut surtout édudier avec attention la *déformation du thorax*. En effet, les kystes du foie ne simulent pas d'habitude les grands épanchements de la plèvre, ceux de

1. Murchison, p. 121.

3000 grammes, dont la matité remonte jusqu'en haut du thorax ; ils simulent plutôt les épanchements moyens de 1500 à 1800 grammes, ceux qui provoquent une matité dont la limite atteint à peine l'épine de l'omoplate. Eh bien, ces épanchements moyens ne déterminent ni l'ampliation, ni la déformation thoracique, ni la voussure, ni l'élargissement des espaces intercostaux que l'on constate généralement dans les kystes hydatiques.

Le *pronostic* des kystes kydatiques du foie est fort sérieux, car il faut compter avec les mauvaises chances, et elles sont nombreuses, de la rupture du kyste, de son ouverture dans le thorax, dans le péritoine, dans les voies biliaires. Nous allons voir néanmoins que le traitement peut conjurer ces graves dangers et rendre le pronostic favorable.

Traitement. — Le traitement *médical* n'a jamais donné de résultat sérieux. En présence d'un kyste hydatique du foie, l'intervention chirurgicale est le seul traitement applicable.

L'ancien traitement chirurgical comprenait de nombreux procédés : l'électropuncture, la *ponction* simple sans injection, la ponction avec *injections* d'iode, d'alcool, de bile, etc., l'*incision* du kyste après adhérences préalables, adhérences obtenues par la pâte de Canquoin ou par l'acupuncture. Tous ces procédés je les avais vu mettre en usage dans le cours de mes études médicales et pendant mon internat ; j'avais constaté quelques succès opératoires, mais en revanche combien d'insuccès, combien d'accidents mortels ! On ne connaissait pas encore les fameuses méthodes antiseptiques. Je cherchai donc un mode opératoire qui éloignerait dans la mesure du possible les terribles accidents de l'infection purulente ; ce fut une des origines de mes travaux sur l'aspiration. Je me rappelle encore le premier kyste hydatique que j'opérai avec l'aspirateur. J'avais l'honneur d'être l'interne d'Axenfeld, et la malade était dans le service de Gubler, à l'hôpital Beaujon. Je ne pratiquai qu'une seule aspiration avec l'aiguille n° 2 et la malade guérit.

Depuis mes premières publications[1], qui datent de 1870, le traitement des kystes du foie par *aspiration* a été fort employé, et bien que ce procédé ne réponde pas, il s'en faut, à tous les cas de kyste hydatique, l'expérience m'a prouvé que dans les kystes uniloculaires, non suppurés, la *ponction aspiratrice* constitue un traitement *absolument inoffensif*, et qui est souvent suivi de guérison. Voici comment je le mets en usage.

Manuel opératoire. — Le choix de l'aspirateur est indifférent, pourvu toutefois qu'il fasse bien le vide; *ce qui importe, c'est le choix de l'aiguille.* Ici comme pour la thoracentèse, je me sers de l'aiguille n° 2, qui ne mesure qu'un millimètre et un tiers de diamètre, et je repousse le trocart, qui n'offre que des inconvénients et aucun avantage. L'aiguille n° 2 étant stérilisée et toutes les précautions antiseptiques étant prises, le vide préalable est fait dans l'aspirateur, et le malade étant couché sur le dos, l'opérateur introduit l'aiguille d'un coup sec sur le point le plus saillant de la tumeur. On ouvre alors le robinet correspondant de l'aspirateur, le liquide du kyste jaillit dans l'appareil, et à mesure que le kyste se vide, on a soin de pousser l'aiguille un peu plus profondément, parce que le niveau du liquide s'abaisse dans la tumeur. Si, au cours de l'opération, l'écoulement de liquide s'arrête brusquement, si l'on suppose qu'une membrane d'hydatide oblitère l'aiguille, *ce qui est rare*, on retire l'aiguille, on la remplace par une autre et l'on pratique une nouvelle ponction. Mais il faut bien se garder de peser sur la tumeur ou de la malaxer sous prétexte de favoriser l'issue du liquide; il faut se garder également de percuter la tumeur ou de faire asseoir le malade sous prétexte de constater la diminution ou la disparition du liquide; toutes ces manœuvres sont mauvaises, elles peuvent favoriser l'issue de quelques gouttes de liquide et devenir la cause d'accidents. Ce sont là des détails, je

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870, et *Trait de l'éaspiration*, p. 51.

le veux bien, mais ils ont leur importance, et c'est souvent par des détails, en apparence insignifiants, qu'une opération réusssit ou ne réussit pas.

Quand le kyste est volumineux, faut-il le vider en une seule séance ou en plusieurs fois ? J'ai mis en pratique ces deux procédés, et ils m'onl également donné de bons résultats ; toutefois je pense qu'il vaut mieux tarir tout le liquide en une seule séance. La tumeur une fois vidée, on retire l'aiguille en ayant soin de la laisser, pendant ce mouvement de retrait, en communication avec l'aspirateur, et, grâce à ce moyen, l'aiguille ne peut laisser la moindre goutte de liquide sur le péritoine. Après l'opération, on applique un bandage de corps qu'on avait eu soin de placer à l'avance et qu'on serre modérément. Le malade doit rester couché sur le dos, sans bouger, pendant deux ou trois heures, et dans les cas favorables, qui sont du reste les plus fréquents, il peut se lever le lendemain de l'opération.

Ainsi pratiquée, et entourée des soins minutieux que je viens d'indiquer, l'opération du kyste du foie n'est plus qu'une simple *piqûre d'aiguille* dont l'*innocuité est absolue.* Elle n'exige ni habileté particulière ni, connaissances chirurgicales, elle est à la portée de tous, elle passe du domaine de la chirurgie dans celui de la médecine.

Dans un tiers des cas, pour ne pas dire plus, *une seule aspiration* obtient la guérison du kyste hydatique uniloculaire non suppuré. On se demande en pareil cas ce que devient la poche du kyste; il est probable qu'elle subit en partie la dégénérescence graisseuse, elle se réduit, et s'infiltre de sels calcaires, comme dans les cas de guérison spontanée. Cette heureuse terminaison est d'autant plus fréquente, qu'on attaque le kyste encore jeune, car plus tard, en vieillissant, la poche péri-kystique se vascularise, s'épaissit, et les chances diminuent.

Suites de l'opération. — Urticaire. — Les suites de la *ponction aspiratrice* sont si bénignes que le malade n'é-

prouve ni fièvre ni douleur, il passe sans transition de la maladie à l'état de santé. Néanmoins, il peut se présenter certains symptômes, aux allures bruyantes, sur lesquels il est essentiel d'être édifié : on voit des malades qui, quelques minutes ou quelques heures après l'opération, éprouvent un grand malaise, sont pris de dyspnée, de nausées, parfois même de hoquet, de vomissement, de fièvre, et l'on se demande avec anxiété si ces symptômes n'annoncent pas les débuts d'une péritonite aiguë; mais bientôt des démangeaisons surviennent en différents points du corps et une poussée d'*urticaire* apparaît.

Quand je publiai mes premières observations sur la production de l'urticaire consécutive à la ponction des kystes du foie, le fait était passé inaperçu chez nous, mais les observations se multiplièrent bientôt[1]; j'en ai d'abord réuni une cinquantaine de cas, en quelques années, et aujourd'hui je ne les compte plus, tant est grande la fréquence de l'urticaire après la ponction des kystes hydatiques du foie. Il est juste de dire qu'en Danemark ce fait n'était pas passé inaperçu, et Finsen, en rapportant plusieurs exemples d'urticaires consécutives à la *rupture* des hydatides dans le péritoine[2], fait observer que la ponction du kyste peut conduire au même résultat.

Cette urticaire se montre dans des conditions un peu différentes : tantôt elle n'est accompagnée d'aucun autre symptôme, et le malade en est quitte pour quelques démangeaisons qui durent un jour ou deux; tantôt l'urticaire est précédée et accompagnée des symptômes généraux que je décrivais il y a un instant; dans quelques cas l'urticaire envahit les muqueuses, la bouche, le pharynx,

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870; *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, 1873. — Hayem et Ferrand. *Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Bussard. *Gaz. des hôp.*, 1875. — Feytaud. Th. de Paris, 1875. — Raynaud, Verneuil, Legroux. *Soc. anat.*, 1875. — Archambault. *Union méd.*, 1876. — Lereboullet. *Gaz. hebd.*, 1876. — Bradbury. *British med. Journ.*, 1874. — Neisser. *Die Echinococcenkrankheit.*, Berlin. 1877.

2. Finsen. *Arch. gén. de méd.*, 1866.

les symptômes généraux, la fièvre, les nausées, les vomissements, prennent une vive intensité et durent deux ou trois jours. Parfois l'urticaire affecte certaines localisations ; j'en ai vu un cas qui était limité au côté droit du corps.

Les symptômes que je viens d'énumérer ressemblent beaucoup aux symptômes qui accompagnent l'empoisonnement par les moules. Dans les deux cas, il s'agit d'une intoxication[1]. Le liquide de l'hydatique est toxique; on a trouvé dans ce liquide des substances qui appartiennent à la classe des ptomaïnes[2], analogues à la mytilotoxine des moules vénéneuses. D'après Viron, le liquide hydatique contient une substance albuminoïde se rapprochant des toxalbumines[3]. Le liquide hydatique aseptique, filtré, injecté sous la peau avec une seringue de Pravaz, a pu déterminer de l'urticaire. La toxicité du liquide hydatique est donc nettement établie, elle explique les éruptions ortiées qui peuvent survenir pendant l'évolution du kyste et que j'ai signalées au nombre des signes révélateurs; elle explique également la cachexie hydatique précoce de certains malades chez lesquels les symptômes *généraux* sont plus accusés que les troubles locaux.

Je me résume : Dans un kyste hydatique non suppuré et uniloculaire, la ponction aspiratrice *me paraît être la méthode de choix*. Cependant on a conseillé d'attaquer ces kystes hydatiques par les injections antiseptiques. Mesnard (de Bordeaux) a obtenu la guérison en lavant le kyste avec de la liqueur de Van Swieten. Baccelli a proposé un procédé qui me paraît excellent, étant donné qu'on admette l'utilité d'une injection antiseptique. Après avoir vidé le kyste on injecte 20 à 30 grammes de liqueur de Van Swieten qu'on laisse dans la cavité. Il est bon d'acidifier la solution de sublimé, afin de la rendre plus

1. Debove. *Soc. des hôpit.*, 9 mars 1888. — Achard. De l'intoxication hydatique. *Arch. de méd.*, 1888.
2. Mourson et Schlagdenhauffen. *Acad. des sc.*, 30 oct. 1882.
3. Viron. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892.

diffusible et d'empêcher que le sublimé forme avec les matières albuminoïdes une combinaison insoluble.

Les procédés que je viens d'indiquer s'adressent au kyste non suppuré. Mais si le kyste est suppuré, quelle conduite faut-il tenir? Au cas de suppuration la ponction avec ou sans injection n'est plus suffisante; elle m'a donné néanmoins quelques bons résultats, mais c'est si exceptionnel, *qu'il ne faut pas perdre un temps précieux, il faut opérer*. Aux kystes de la face antérieure du foie on appliquera la laparatomie médiane ou latérale. Les kystes postéro-inférieurs seront attaqués par l'incision lombaire. Pour les kystes sous-phréniques on appliquera la résection du bord inférieur du thorax (Lannelongue). Enfin, si le kyste remonte dans la cavité thoracique, on ira le chercher à travers la plèvre avec ou sans résection costale (Segond).

§ 16. KYSTE HYDATIQUE ALVÉOLAIRE

Anatomie pathologique. — Le *kyste hydatique alvéolaire*, encore nommé *échinocoque multiloculaire*, est une variété extrêmement rare, si rare que Carrière n'en a pu réunir que 18 observations dans son intéressante thèse inaugurale[1]. Dans cette variété, les hydatides ne sont pas réunis dans une vésicule mère, elles se disséminent çà et là dans le parenchyme du foie, et y forment des groupes plus ou moins volumineux.

A l'autopsie on trouve le foie inégal et bosselé; on aperçoit des nodosités, tumeurs hydatiques, au niveau desquelles se développe souvent la péritonite adhésive Le groupe kystique le plus volumineux siège généralement à la partie postérieure du lobe droit. A la coupe, on voit que cette masse kystique est composée d'une

1. *Tumeur hydatique alvéolaire*. Th. de Paris, 1868.

coque épaisse et d'une cavité analogue à une caverne anfractueuse, contenant un liquide purulent et des débris caséeux qui représentent les parties du kyste arrivées à la période de régression.

La coque, ou enveloppe de la tumeur, est composée d'un stroma fibreux formant par ses mailles une foule de loges et d'alvéoles de dimensions variables. Dans ces alvéoles sont contenus de petits corps gélatineux et colloïdes qui ne sont autre chose que des hydatides. Les vésicules d'hydatide multiloculaire ont la même structure que l'hydatide uniloculaire décrite au chapitre précédent; beaucoup sont stériles, certaines contiennent des échinocoques. Ces vésicules, en quantité considérable, ont des dimensions extrêmement variables; les unes ne sont même pas visibles à l'œil nu, d'autres acquièrent le volume d'une lentille, d'une noisette; quand les hydatides sont confluentes, les alvéoles communiquent entre eux, et la tumeur prend l'aspect de certains cancers. L'hydatide bourgeonne à l'intérieur des vaisseaux et finit par amener leur oblitération : ainsi sont oblitérés les rameaux de la veine porte, les branches de l'artère hépatique (Ranvier), les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Bien des hypothèses ont été faites pour expliquer la disposition spéciale de l'échinocoque multiloculaire : les uns supposent qu'il s'agit d'une prolifération *exogène* de l'hydatide mère, qui donnerait naissance aux hydatides filles et aux échinocoques par sa paroi externe au lieu de les créer par sa paroi interne, d'autres admettent que ces hydatides ont pour origine un tænia différent du tænia echinococcus vulgaire.

Symptômes. — Le kyste hydatique alvéolaire se développe lentement, et ses débuts passent quelque temps inaperçus, mais un moment arrive où il se traduit par des symptômes qui ont ceci de particulier, qu'aucun de ces symptômes ne lui est spécial. Ainsi le foie présente à sa surface des nodosités et des bosselures *comme le*

cancer; il est fréquemment accompagné d'ascite (7 fois sur 13, Frerichs), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose hypertrophique*. Cette diversité des symptômes fait pressentir toute la difficulté du *diagnostic*.

Le kyste hydatique alvéolaire a une marche extrêmement lente; les hémorrhagies et les œdèmes sont fréquents à une période avancée, et après une période qui varie de huit à onze ans la maladie se termine fatalement par la mort.

§ 17. DÉGÉNÉRESCENCES GRAISSEUSE ET AMYLOIDE DU FOIE.

Dégénérescence graisseuse. — A l'état normal, à l'état physiologique, notamment après les repas, le foie contient une notable quantité de graisse. La cellule hépatique peut même fabriquer la graisse aux dépens de la matière azotée, témoin la graisse trouvée chez les chiens nourris exclusivement de viande dégraissée. La graisse qui provient de la digestion s'emmagasine en partie dans les cellules hépatiques, surtout dans les cellules de la *périphérie* du lobule, où elle attend son élaboration ultérieure. Cette accumulation de graisse dans le foie est encore plus abondante pendant la grossesse et la lactation[1], en vue de la nutrition du fœtus et de la fabrication du lait; mais, dans ce cas, ce n'est plus, comme précédemment, la périphérie du lobule qui s'engraisse, ce sont les cellules centrales, celles qui sont voisines de la veine sus-hépatique. Dans ces différents cas, la graisse

1. De Sinéty. Th. de Paris, 1873.

contenue dans le foie naît en dehors de lui, elle infiltre momentanément la cellule hépatique en refoulant son protoplasma, mais la cellule ne perd ni ses fonctions ni son autonomie, en un mot, il y a surcharge graisseuse de la cellule et nullement dégénérescence. Non seulement le foie peut fabriquer de la graisse, mais il est pour les matières grasses un organe d'*excrétion*. Dans les cas pathologiques, il y a *dégénérescence graisseuse*, c'est-à-dire que la graisse se forme aux dépens du protoplasma de la cellule. A la suite de dédoublements chimiques mal connus, la cellule hépatique perd sa constitution et ses propriétés, elle se transforme en tissu graisseux[1]. Ajoutons que ces deux variétés, la surcharge et la dégénérescence graisseuse, sont souvent réunies.

La *stéatose* du foie est produite par les intoxications aiguës et chroniques; l'intoxication *phosphorée* en est le type. L'alcool est encore un poison stéatosant par excellence. L'arsenic, la morphine (morphinisme), arrivent au même résultat. La stéatose est souvent provoquée par les agents des maladies infectieuses et par leurs *toxines* : infection puerpérale (Wdal), infection typhique (Legry)[2], infection cholérique (Hanot et Gilbert)[3], pneumonies infectieuses (Pilliet)[4], éclampsie puerpérale (Pilliet). Les *toxines* jouent sans doute le rôle le plus important dans la stéatose du foie associée aux maladies infectieuses; cette hypothèse est réalisée dans les expériences où les toxines seules sont en jeu : injections de cultures du bacille diphthérique (Roux et Yersin).

Je viens de passer en revue les différentes intoxications qui peuvent provoquer la stéatose du foie, mais il y a des circonstances où la stéatose vient s'associer à d'autres lésions préexistantes (alcoolisme, tuberculose, syphilis),

1. Parrot. *Stéatose du foie*, Soc. anat., 1875.
2. Legry. *Foie dans la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1890.
3. Hanot et Gilbert. *Altérations du foie dans le choléra* (*Arch. de physiol.*, 1885 t. I, p. 301).
4. *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1890, p. 79.

il y a enfin des circonstances où la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est l'aboutissant d'un processus hépatique antérieur, cirrhoses, foie cardiaque, ictère chronique par rétention.

A l'*autopsie*, on trouve les caractères suivants : le foie gras est volumineux, il a une coloration feuille-morte, son tissu est mou, et à la coupe il laisse suinter des gouttelettes graisseuses qui enduisent le scalpel.

La proportion des éléments graisseux est notablement modifiée, le foie en contient 20 à 25 pour 100, au lieu de 4 à 5 pour 100, chiffre normal. La bile est peu colorée, à cause des altérations du protoplasma qui sert probablement à la fabrication du pigment biliaire. L'examen histologique montre que la cellule hépatique a perdu sa forme polyédrique pour prendre une forme sphéroïdale; le noyau de la cellule est refoulé à la périphérie, le protoplasma a plus ou moins disparu et la cellule semble convertie en un bloc graisseux.

Les *symptômes* de la stéatose hépatique sont si peu marqués, que le diagnostic ne peut se faire qu'en ayant recours à l'étiologie. Le foie est volumineux, il n'est pas douloureux; on ne constate ni ascite, ni ictère, ni réseau veineux abdominal. Dans les cas où la stéatose hépatique revêt une marche rapide, les symptômes de l'insuffisance hépatique aiguë (ictère grave) peuvent en être la conséquence.

B. **Dégénérescence amyloïde.** — Le foie *amyloïde* est encore nommé foie *lardacé*, foie *cireux*. Cette dénomination d'amyloïde est mauvaise; elle a été donnée par Virchow, qui, se basant sur la réaction que donne le parenchyme malade avec la teinture d'iode, avait cru voir là une substance amyloïde; c'est une erreur; la substance qui infiltre la cellule est de nature albuminoïde, bien qu'elle diffère en plusieurs points des substances franchement albumineuses.

Les *causes* de la dégénérescence amyloïde sont celles de la dégénérescence graisseuse; c'est toujours un *pro-*

cessus secondaire; il faut signaler, comme ayant une action plus spéciale sur le développement de la dégénérescence amyloïde, la tuberculose chronique, les tuberculoses osseuses, les scrofuloses, les suppurations prolongées, la *syphilis*, l'impaludisme, la leucocythémie.

Le foie amyloïde est volumineux, quelquefois énorme; la capsule de Glisson est lisse, vitreuse, rarement épaissie. A la coupe, le foie est assez résistant, *lardacé*, et comme infiltré d'une matière colloïde très réfringente. Il est facile de déceler l'infiltration amyloïde au moyen de la teinture d'iode. En touchant la surface de section avec la teinture d'iode, la partie touchée prend une teinte rouge acajou qui vire au bleu et au violet. Si l'on fait l'expérience avec le violet de méthylaniline, les parties atteintes de dégénérescence amyloïde se colorent en rouge violet et les parties saines en bleu violet (Cornil).

En étudiant au microscope les parties malades, on voit que la dégénérescence frappe la cellule et les vaisseaux, surtout l'artère hépatique; les voies biliaires restent intactes. L'amyloïde du foie est souvent associé à des lésions d'une autre nature (stéatose, foie syphilitique).

Les symptômes du foie amyloïde sont aussi obscurs que les symptômes du foie gras[1], et la maladie pourrait évoluer à l'état latent, n'était l'énorme dimension que prend parfois la glande hépatique. De plus, la dégénérescence amyloïde du foie est souvent associée à l'amyloïde de la rate, des reins, de l'intestin, auquel cas d'autres symptômes (diarrhée, albuminurie) apparaissent.

Le *traitement* doit être basé sur les causes qui ont déterminé la dégénérescence amyloïde; les toniques, les reconstituants, le séjour prolongé au bord de la mer, sont conseillés aux scrofuleux et aux gens épuisés par de longues suppurations; l'iodure de potassium et les préparations mercurielles sont donnés aux syphilitiques.

1. Cazalis. *Dégénéresc. amyl. et stéatose du foie*, th. de Paris, 1875.

§ 18. ICTÈRE. — JAUNISSE.

Description. — Dans quelques circonstances, dont nous étudierons plus loin les causes et le mécanisme, la matière colorante de la bile fabriquée par le foie est résorbée; elle passe dans le sang, elle circule avec le plasma sanguin; aussi les organes, les tissus, les téguments, les tumeurs, sont-ils plus ou moins colorés par la bile.

L'*ictère* ou *jaunisse* est la coloration jaune de la peau et des muqueuses par les pigments biliaires. L'ictère apparaît d'abord aux conjonctives, il se généralise ensuite à la face, à la muqueuse de la bouche, au tronc et aux membres. La peau de l'ictérique prend des colorations diverses, depuis le jaune le plus pâle (*teinte subictérique*) jusqu'au jaune foncé qui est habituellement le signe de l'ictère par rétention. Le jaune d'or, le jaune safran appartiennent surtout aux ictères aigus; la teinte jaune verdâtre, olivâtre et presque noirâtre se voit principalement dans les ictères chroniques. L'ictère est toujours généralisé, il n'y a pas d'ictère partiel; mais il est plus ou moins accusé suivant les régions. La matière colorante de la bile se dépose dans les couches profondes du réseau de Malpighi, et la jaunisse ne disparaît complètement qu'après la desquamation des cellules colorées.

Le pigment biliaire s'élimine principalement par les reins, d'où la teinte caractéristique des urines; mais il s'élimine aussi par les glandes sudoripares et sébacées, ce qui explique la teinte jaune que prend le linge en contact avec les sueurs. Le lait peut contenir des pigments biliaires; d'où le précepte de ne pas laisser à un enfant une nourrice atteinte d'ictère. Chez une femme grosse,

atteinte d'ictère chronique, la coloration jaune peut se communiquer au fœtus.

Etudions les *urines ictériques*. Il n'y a pas d'ictère cutané sans urines ictériques. L'ictère des urines *précède* même de quelques heures, d'une journée, la coloration des muqueuses et de la peau. C'est par l'épithélium des tubuli que s'élimine le pigment biliaire; les reins des ictériques sont verdâtres, surtout à la région corticale, et l'on découvre au microscope l'imprégnation biliaire de l'épithélium des tubuli. Les urines ictériques ont une densité élevée; elles sont habituellement moins abondantes qu'à l'état normal, leur coloration varie suivant la quantité du pigment biliaire; elles ont une teinte jaune orangé, verdâtre, brunâtre, presque noirâtre; la teinte verte est due à la transformation, par oxydation, de la bilirubine en biliverdine. Les urines tachent fortement le linge, elles sont d'autant plus verdâtres qu'elles sont plus acides.

Voici comment on procède à l'analyse des urines ictériques : on verse de l'acide nitrique légèrement nitreux dans un verre à pied (réactif de Gmelin); puis on fait arriver lentement, au moyen d'un tube effilé, l'urine préalablement filtrée. On observe alors à la réunion de l'acide et de l'urine une zone verdâtre, et au-dessus de cette zone verte, apparaissent de bas en haut, et superposés, des anneaux de coloration bleue, violette, rouge, jaune. La *teinte verte est dominante*, mais au bout de quelque temps toutes ces nuances se confondent en une teinte orangée.

Effets de l'ictère. — Je n'ai à m'occuper ici que des symptômes qui appartiennent en propre à l'imprégnation de l'économie par la bile.

a. *Troubles gastro-intestinaux.* — Les matières fécales sont souvent décolorées dans l'ictère par rétention (obstruction du canal cholédoque); elles prennent la teinte du mastic, de l'argile, elles sont fétides, et leur richesse en matières grasses (stéarrhée) prouve le rôle que joue la

bile à l'état normal dans l'absorption de ces matières. La coloration argileuse des fèces tient autant à l'excès des matières grasses qu'à l'absence de la bile. Dans l'ictère par rétention, il faut guetter avec soin le moment où les matières commencent à se colorer de nouveau, car c'est un indice que l'obstacle au cours de la bile tend à disparaître. Habituellement, l'ictérique a le dégoût des aliments, ses digestions se font mal, il a la langue pâteuse et la bouche amère; cette amertume viendrait, d'après Murchison, du passage du taurocholate de soude dans le sang.

Chez d'autres ictériques, les matières fécales ne sont pas décolorées, il y a même un excès de bile, les fèces sont verdâtres, liquides, on dit qu'il y a *polycholie* ou *pleiochromie*, le foie fabrique de la bile en excès, une partie de cette bile est évacuée, l'autre est résorbée.

b. *Troubles d'intoxication.* — Quand la digestion intestinale est privée de bile, les matières grasses sont moins bien absorbées, l'ictérique en subit le contrecoup, dans quelques circonstances il maigrit; il peut s'intoxiquer par les produits de fermentation résorbés dans l'intestin et par les sels biliaires résorbés dans le foie[1]. Cette double cause d'auto-intoxication est peu appréciable dans la grande majorité des cas, grâce à l'intégrité des cellules du foie qui détruisent une partie du poison et grâce à l'intégrité des épithéliums du rein qui l'éliminent. Mais que ces deux facteurs viennent à faiblir, que la cellule du foie et que l'épithélium du rein soient compromis, il en peut résulter des symptômes d'intoxication. Sous l'influence de l'ictère chronique, les reins prennent une coloration verdâtre, l'épithélium des canalicules se pigmente, parfois même il subit la dégénérescence graisseuse.

c. *Troubles de circulation.* — Le pouls est habituellement ralenti chez les ictériques (Bouillaud); il peut tom-

1. Bouchard. *Auto-intoxications dans les maladies*, 1887, p. 259.

ber a 40 à 30 pulsations par minute et même au-dessous; on constate en même temps un abaissement de la tension artérielle. Ce ralentissement des contractions cardiaques et du pouls est dû à l'action des sels biliaires passés dans le sang. Les sels biliaires et surtout la substance colorante de la bile sont des poisons du cœur. J'ai étudié ailleurs les souffles de l'orifice mitral (Gangolphe) et de l'orifice tricuspide (Potain) qui accompagnent parfois l'ictère aigu et l'ictère chronique, je n'y reviens pas. L'ictère engendre souvent l'épistaxis; l'hémorrhagie se fait surtout par la narine droite (Galien).

d. *Altérations du sang*[1]. — Après des expériences nombreuses et des résultats contradictoires, on est arrivé aux conclusions suivantes : l'ictère aigu, je ne parle pas de l'ictère grave, ne détermine aucune modification du sang, si ce n'est que le sérum est teinté par la matière colorante de la bile; l'ictère chronique provoque une diminution des globules rouges et une augmentation des matières grasses et de la cholestérine.

e. *Troubles cutanés*. — L'ictère est souvent accompagné de prurit, mais le prurigo est exceptionnel (Hardy). Les démangeaisons sont surtout vives aux pieds et aux mains, elles sont parfois insupportables et privent le malade de sommeil. L'urticaire, le lichen peuvent également se développer sous l'influence de l'ictère.

Dans le courant d'un ictère chronique, on voit quelquefois survenir une éruption qu'on a nommée *xanthélasma* (de ξανθος jaune, et μελασμα, tache noire), désignation qui est préférable à celle de *plaques jaunes des paupières*, parce que l'éruption dans bon nombre de cas se généralise et ne reste pas cantonnée aux paupières. Le xanthélasma limité aux paupières existe souvent en dehors de toute trace d'ictère, mais le xanthélasma généralisé, celui dont je vais m'occuper, est presque toujours associé à un ictère chronique[2]. L'éruption du xanthélasma se

1. Hayem. *Du sang*, 1889, p. 516.
2. Straus. *Des ictères chroniques*. Paris 1878, p. 90.

présente sous forme de plaques, couleur peau de chamois (Rayer), légèrement saillantes, non indurées, et à bords nets ou irréguliers; il y a aussi une autre forme, le xanthélasma *tuberosa,* caractérisé par des nodules d'un jaune rougeâtre et de consistance assez ferme. Le xanthélasma débute par le grand angle de l'œil, il s'étend aux deux paupières, il se généralise à la paume des mains, à la plante des pieds, aux coudes, aux genoux, avec une tendance bien marquée à la symétrie. Le xanthélasma est caractérisé, au point de vue anatomique, par une hyperplasie chronique du derme avec infiltration graisseuse des éléments nouvellement formés; il n'a aucune tendance à l'ulcération.

Pathogénie. Etiologie. — Sous l'impulsion de Gubler, on avait divisé les ictères en deux grandes classes : ictères *hémaphéiques* ou sanguins, et ictères *biliphéiques* ou biliaires, nous allons voir comment il faut interpréter ces deux variétés qui se combinent souvent, car il n'est pas rare de voir des urines franchement ictériques devenir ensuite hémaphéiques.

L'ictère *biliphéique,* celui qui vient d'être étudié dans ce chapitre, est un ictère par *rétention biliaire*; le mécanisme en est facile à comprendre : quand un obstacle s'oppose au libre écoulement de la bile, il se fait une stase biliaire dans le foie et une résorption consécutive. Les glandes, dit Cl. Bernard, sont ou peuvent être des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion. La résorption intra-hépatique de la bile se fait par les lymphatiques plus que par les veines. L'obstacle à la circulation de la bile peut siéger sur les canaux intra-hépatiques (catarrhe primitif et secondaire des voies biliaires) ou sur les gros canaux excréteurs, et jusqu'à l'orifice duodénal. A cette dernière catégorie appartient l'obstruction par calculs biliaires, par catarrhe du canal cholédoque, par lombrics, hydatides, par rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires du canal cholédoque (ulcère du duodénum), par cancer primitif des voies biliaires, par cancer

de la tête du pancréas, par anévrysmes, par toutes tumeurs qui siègent au hile du foie.

Dans l'ictère par rétention, la coloration de la peau est très accentuée, et les matières fécales sont décolorées si l'obstacle au cours de la bile obture complètement les gros canaux excréteurs. De plus, les urines sont très ictériques, elles contiennent du pigment biliaire, qui est décelé sous forme de biliverdine par l'acide azotique et le sérum sanguin prend une teinte jaune verdâtre.

Tels sont les caractères de l'ictère biliphéique. Mais il est des malades dont les téguments et les muqueuses présentent une teinte subictérique plus ou moins foncée quoique leurs urines ne contiennent pas de pigments biliaires ; on a beau traiter ces urines par l'acide azotique nitreux, on obtient une teinte vieil-acajou, mais on n'obtient pas la réaction verte de Gmelin. C'est là l'ictère *hémaphéique* de Gubler, et voici comment Gubler le comprenait :

A l'état normal, les globules rouges du sang, incessamment détruits dans l'économie, donnent naissance à une substance, l'*hémaphéine*[1], qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine, qui est éliminée par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau, mais si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colorante, les tissus prennent une teinte jaune, et l'ictère hémaphéique est constitué[2].

L'ingénieuse théorie de Gubler n'est plus acceptable aujourd'hui. D'abord l'hémaphéine n'existe pas, on ne l'a

1. A. Robin. *Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1877.

2. Dreyfus-Brissac. *De l'ictère hémaphéique*. Th. de Paris, 1878.

jamais isolée, ni de l'urine, ni du sérum; en second lieu le pigment sanguin ne mérite nullement la prédominance que lui assignait la théorie de l'hémaphéisme, le rôle prépondérant reste à la cellule hépatique; c'est d'elle que dépend l'évolution de l'hémoglobine et la formation des pigments, quels que soient ces pigments. La réaction colorée que donnent les urines dites hémaphéiques tient à la présence de pigments modifiés, qui sont l'urobiline et un pigment rouge-brun son chromogène (P. Tissier)[1].

L'urobiline (Jaffé) appartient à la série des pigments non ferrugineux dérivés de l'hémoglobine; l'urine normale n'en contient pas, mais on trouve l'urobiline dans les fèces qui lui doivent leur coloration habituelle. Hayem, qui a si bien étudié toute cette question, a vu que l'urobiline en solution dans l'eau et dans l'urine donne au spectroscope une bande sombre d'absorption situé entre le vert et le bleu. L'urobiline, d'après Hayem, est le pigment du foie malade; quand la cellule hépatique est atteinte de déchéance organique et physiologique, elle fabrique de l'urobiline et autres pigments modifiés, au lieu de fabriquer du pigment biliaire normal.

L'urobiline est bien le résultat d'une transformation de l'hémoglobine, mais cette transformation ne se fait pas dans le sérum sanguin, elle se fait dans le foie; l'urobiline résorbée donne l'urobilinhémie et l'excrétion par le rein crée l'urobilinurie.

Mais l'urobiline n'est pas le seul pigment modifié, il en est un, le pigment *rouge brun* isolé par Winter, qui a une importance capitale. Ce sont ces pigments biliaires modifiés, parfois associés à des pigments biliaires normaux mais larvés, qui donnent naissance aux ictères improprement nommés hémaphéiques. Toutefois ces différents ictères ne sont pas séparés les uns des autres par des barrières infranchissables; ils se succèdent par-

1. *Pathologie de la sécrétion biliaire*. Th. de Paris, 1889.

fois, ils se combinent et peuvent être classés de la façon suivante (Hayem) :

1° Ictère biliphéique avec pigments biliaires normaux dans l'urine et dans le sérum sanguin. A l'examen des urines, réaction de Gmelin. Matières fécales décolorées quand la rétention de la bile est suffisante. A cet ictère peut s'associer, ou pas, l'urobilinurie.

2° L'ancien ictère hémaphéique de Gubler. Dans l'urine présence d'urobiline et de pigments biliaires modifiés; absence de pigments vrais. Dans le sérum, pigments biliaires et trace d'urobiline. Matières fécales sans caractères. En réalité, il n'y a pas d'ictère urobilique, car l'urobiline a un pouvoir tinctorial extrêmement faible; il est donc plus vrai de dire qu'il y a des ictères avec urobiline et autres pigments modifiés.

3° Ictères assez légers, l'urine ne contient que de l'urobiline, le sérum contenant de l'urobiline et des pigments biliaires.

4° Ictères dans lesquels l'urine et le sérum ne contiennent que de l'urobiline.

Ces notions ont, d'après Hayem, une importance fort grande comme pronostic, car dans l'ictère biliphéique la cellule hépatique est saine, dans l'ictère hémaphéique elle est altérée.

Après cette discussion sur la pathogénie de l'ictère dit hémaphéique, étudions ses principaux caractères :

Dans l'ictère hémaphéique, les urines font sur le linge des taches de couleur saumon; vues dans un verre, elles ont une coloration qui varie du jaune ambré au brun rouge, mais elles n'ont pas les reflets verdâtres des urines franchement ictériques, et traitées par l'acide nitrique elles prennent une nuance de vieil acajou, et jamais la teinte verte des urines qui contiennent du pigment biliaire. L'ictère hémaphéique n'entraine pas, comme l'ictère biliphéique, le ralentissement du pouls, des souffles cardiaques et des manifestations cutanées; ce n'est en somme qu'un ictère fort incomplet.

Les distinctions que je viens d'établir sur la *pathogénie* des ictères se retrouvent souvent en clinique, mais il y a des cas, dans les fièvres bilieuses, par exemple dans les fièvres palustres, dans certains états infectieux, dans certaines intoxications et affections du foie, où les causes et les caractères de l'ictère sont associés.

D'une façon générale, le *pronostic* d'un ictère doit toujours être réservé, il ne faut jamais perdre de vue que l'*ictère grave* débute parfois sous les apparences bénignes d'un simple ictère catarrhal. Tout ictère qui est accompagné de fièvre ou qui se déclare au milieu de symptômes adynamiques doit être tenu pour suspect. L'ictère chronique est toujours l'indice de lésions redoutables. Il n'y a pas de *traitement* de l'ictère, le traitement s'adresse aux lésions qui l'ont créé; il faut surveiller les reins, prescrire le régime lacté, les diurétiques légers et faire éliminer le poison.

§ 19. ICTÈRE GRAVE PRIMITIF. ICTÈRES GRAVES SECONDAIRES. — ICTÈRES AGGRAVÉS.

Nature de la maladie. — Pathogénie. — L'ictère, j'entends l'ictère passager, est par lui-même un symptôme bénin. A quelques exceptions près, les tissus peuvent être imprégnés de bile, sans qu'il en résulte le moindre danger. On voit des gens qui ont des coliques hépatiques, ou un catarrhe des voies biliaires avec oblitération passagère du canal cholédoque, et qui n'éprouvent aucun inconvénient sérieux d'une jaunisse qui a persisté plusieurs semaines. On voit même des gens atteints de cirrhose hypertrophique biliaire qui, pendant une longue période de leur maladie, ont un ictère persistant, tout en conservant leur appétit, leur vigueur et les apparences de la santé. Dans ces différents cas, la

bénignité relative de l'ictère vient, d'une part, de l'état satisfaisant des reins qui éliminent le pigment et les acides biliaires (substances toxiques); elle vient, d'autre part, et *avant tout*, de l'état des cellules hépatiques, dont le bon fonctionnement est suffisamment conservé. Le danger de certains ictères ne vient donc pas de l'ictère lui-même; ici comme ailleurs, l'ictère s'élève peu au-dessus du rôle de témoin, le danger, nous le verrons plus loin, vient de la déchéance, de l'anéantissement des cellules hépatiques, et la dénomination d'*ictères graves* répond à un groupe morbide assez mal délimité, dont les caractères principaux sont esquissés dans les exemples suivants :

Un individu est en pleine santé. Après quelques jours de fièvre, de courbature, de céphalée, de douleurs musculaires, de prostration, symptômes qui simulent l'invasion d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, ou après quelques troubles gastro-intestinaux, qu'on prendrait volontiers pour un simple catarrhe des voies digestives, survient un ictère qui est tantôt insignifiant, tantôt assez accusé. La fièvre est plus ou moins vive. Bientôt des hémorrhagies apparaissent ; ces hémorrhagies, *épistaxis*, hémorrhagies *gingivales*, hématémèse, mélæna, hématurie, purpura, ecchymoses, sont accompagnées ou suivies de troubles nerveux, tels que vomissements, hoquet, dyspnée, délire, convulsions, coma, et dans la majorité des cas le malade est enlevé en quelques jours, en deux, trois semaines, au milieu de symptômes ataxo-adynamiques.

Dans l'exemple que je viens d'esquisser, l'*ictère grave* frappe l'individu en pleine santé, il apparaît comme une maladie *primitive*, il prend les allures du typhus ou de la fièvre jaune, il revêt le type des maladies infectieuses et comme elles, il peut éclater à l'état *épidémique*.

Mais à côté de cet ictère grave primitif, vient se placer une série de faits, dans lesquels l'ictère grave n'apparait plus comme une entité morbide, mais bien comme un

état secondaire, survenant dans le cours d'une autre maladie (syphilis maligne, fièvre typhoïde, pneumonie), dans le cours d'une grossesse ou dans le cours d'une maladie du foie. Ainsi, chez un individu atteint de cancer du foie, de cirrhose veineuse ou biliaire, de lithiase biliaire, de tuberculose ou de syphilis hépatique, on voit à un moment donné se déclarer les symptômes de l'ictère grave, lequel n'est, en pareil cas, qu'un *épisode* survenant dans le cours d'une maladie hépatique en voie d'évolution.

Il n'y a donc pas « un ictère grave », il y a « des ictères graves » (Jaccoud), il y a même des cas où le syndrome de l'ictère grave est le résultat d'une intoxication aiguë (phosphore), et nous aurons dans ce chapitre à dégager chacune de ces modalités.

Les anciens observateurs, frappés de la marche et des symptômes de la maladie qui fait le sujet de cet article, lui donnèrent le nom d'*ictère grave*[1] (Ozanam), en opposition aux ictères bénins, et pour eux cette dénomination impliquait seulement un caractère de malignité, sans spécifier aucunement une entité morbide distincte. D'autre part, la prédominance de tel ou tel symptôme valut à cette maladie des dénominations multiples, et elle fut alternativement appelée : *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère fatal*, *ictère hémorrhagique* (Monneret).

Plus tard, les idées se modifiant sur la nature de la maladie, l'ictère grave ne fut plus considéré comme un syndrome, et l'on voulut en faire une entité morbide distincte ayant sa signature anatomique. Déjà Rokitansky avait annoncé que l'ictère grave est le résultat d'une atrophie aiguë du foie, Frerichs confirma ses recherches, et pour plusieurs auteurs, la maladie prit le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie*. Mais des travaux ultérieurs ayant démontré que le foie n'est pas toujours atrophié, que la lésion des cellules ne consiste pas uniquement en

1. Ozanam. *Forme grave de l'ictère essentiel*, th. de Paris, 1849.

une atrophie (Robin)[1] et que les lésions irritatives y prennent une certaine part, la maladie prit, un moment, le nom d'*hépatite parenchymateuse diffuse*.

Après de nouvelles vicissitudes, on peut dire que la nature de l'ictère grave est actuellement établie. L'ictère grave, ainsi que l'avaient si bien vu Bright, Budd et Trousseau[2], est une maladie infectieuse qui n'est pas sans analogie avec la fièvre jaune; il a son origine dans la *destruction rapide*, dans la *déchéance* anatomique et physiologique des cellules du foie avec ou sans atrophie de l'organe. Le foie est atteint non seulement dans ses éléments histologiques, mais encore dans la constitution chimique de son parenchyme (Quinquaud); la cellule hépatique peut être physiologiquement anéantie alors que les altérations morphologiques paraissent peu avancées. En somme, les *fonctions multiples et si importantes* du foie sont supprimées, la glycogénie est anéantie, et comme conséquence, déchéance rapide du système nerveux, vasculaire et musculaire; la cellule hépatique n'est plus capable d'arrêter au passage les poisons et les peptotoxines charriés par la veine porte, les produits de la digestion ne subissent plus qu'une élaboration incomplète, les substances extractives n'atteignent plus sous forme d'urée leur oxydation ultime, les acides biliaires sont incomplètement élaborés, en un mot la fonction hépatique tend à se supprimer, le foie « n'est plus la citadelle avancée contre l'infection », il devient au contraire l'appel d'infections secondaires. A ces causes d'intoxication hépatique se joignent souvent des causes d'intoxication urémique, le rein pouvant être atteint dans son épithélium.

Mais ici se pose une autre question : les ictères graves, disons-nous, sont le résultat de la destruction, de la déchéance des cellules hépatiques. Fort bien, mais quel

1. Robin. *Société de biol.*, 1857, p. 9.
2. *Clin. méd.*, t. III, p. 271.

est donc l'agent qui produit cette altération hépatique; est-ce un micro-organisme ou une substance toxique?

Les études bactériologiques nous apprennent que si l'on n'a pas découvert de microbe spécial pouvant expliquer la lésion hépatique qui constitue l'ictère grave, on a du moins constaté la présence de microbes avec lesquels il faut sérieusement compter. Je signalerai un micro-organisme du genre coccus qui dans les cultures se présente sous forme de diplococci isolés ou en chaînettes, et qui a été trouvé dans les cellules hépatiques, dans les vaisseaux portes et dans l'épithélium rénal[1].

Le staphylocoque doré a été constaté dans deux cas d'ictère grave primitif par Legall et dans un cas d'ictère grave survenu pendant la grossesse par Girode[2].

Il existait différents microbes dans les observations rapportées par Hanot[3] : Une jeune femme succombe à l'ictère grave; on constate le streptocoque dans les capillaires biliaires et veineux hépatiques, dans la sérosité du poumon et de la rate. Un garçon déjà alcoolique est enlevé par l'ictère grave, on constate le coli-bacille dans les cellules et dans les capillaires hépatiques. Un homme atteint de cancer des voies biliaires meurt d'ictère grave; on trouve le coli-bacille dans la bile et dans le sang des cavités cardiaques. La multiplicité des microbes pouvant déterminer une lésion identique n'aurait pas lieu de nous surprendre; ne voit-on pas l'endocardite infectieuse et la pleurésie purulente déterminées par des microbes d'ordres différents?

Peut-être les lésions hépatiques de l'ictère grave sont-elles dues aux toxines sécrétées par les microbes, peut-être le poison vient-il de toxines intestinales, de ptomaïnes absorbées par la cellule hépatique. Cette hypothèse d'un

1. Boinet et Boy-Teissier. *Revue de médecine*, avril 1886.
2. *Arch. de méd.*, janvier et février 1891.
3. Hanot. *Considérations générales sur l'ictère grave* (*Semaine médicale*, 5 août 1893).

poison attaquant et détruisant la cellule hépatique est réalisée dans l'intoxication par le *phosphore*, qui reproduit *au complet* le syndrome de l'ictère grave avec stéatose, destruction, émiettement des cellules hépatiques, ictère, hémorrhagies et symptômes nerveux.

En résumé, que l'agent pathogène agisse à titre d'agent infectieux ou toxique, on peut dire que la pathogénie des ictères graves commence à être élucidée.

La seule différence entre l'ictère grave primitif et les ictères graves secondaires, c'est que le premier frappe un individu dont le foie était sain en apparence, tandis que les ictères graves secondaires atteignent des gens dont le foie était antérieurement plus ou moins altéré. Peut-être même la différence n'est-elle pas tellement accentuée entre la forme primitive et les formes secondaires, car il n'est nullement prouvé que dans les formes dites primitives le foie n'ait pas été surpris en état d'*imminence morbide* comme un lieu de *minoris resistentiæ*. Ainsi envisagés, les ictères graves seraient tous réunis dans une même classe, distincts les uns des autres, suivant une échelle de gravité, de même que les ictères bénins peuvent être groupés dans une autre classe, n'ayant d'autres signes distinctifs que leur échelle de bénignité.

Toutefois l'ictère grave primitif, si analogue à une *fièvre jaune nostras*, ne doit pas être complètement abandonné; il est beaucoup plus rare, il est vrai, que les ictères graves secondaires, mais ses symptômes sont plus nettement accusés, et c'est lui qui servira de type à notre description.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort d'ictère grave, on trouve habituellement le foie diminué de volume; l'*atrophie* peut être telle que le foie a perdu un tiers, une moitié de son poids, il ne pesait plus que 500 grammes dans un cas de Quinquaud. La capsule de Glisson, devenue trop large pour le parenchyme atrophié, se ride et se plisse. Dans quelques cas, si l'évolution de la maladie a été très rapide, le foie a

conservé son volume normal et les lésions ne sont appréciables qu'au microscope; l'organe est même hypertrophié quand l'ictère grave survient à titre secondaire, chez un sujet dont le foie était déjà volumineux (impaludisme, alcoolisme, cirrhose hypertrophique). Le plus souvent la coloration jaune du foie n'est pas uniforme, elle présente des marbrures, des îlots rougeâtres (*atrophie rouge*). Le parenchyme est ramolli, friable, parfois diffluent, et sur une section de l'organe on ne retrouve plus l'aspect lobulé du foie normal. Le foie contient peu de sang et peu de bile, il y a également peu de bile dans la vésicule et dans les gros canaux biliaires.

Au microscope on constate les lésions suivantes : dans les points les plus atteints, les cellules hépatiques ont disparu et sont remplacées par une sorte de gangue amorphe, infiltrée d'éléments embryonnaires, d'hématoïdine, de pigment biliaire et de granulations graisseuses; ailleurs les cellules persistent encore, mais elles ont subi un état complet de désintégration; le protoplasma a disparu et la cellule est infiltrée de granulations graisseuses et de pigment biliaire. « L'état trouble des cellules et l'infiltration biliaire seraient la première phase de la dégénérescence qui aboutirait en dernière analyse à la fragmentation et au ramollissement destructif des éléments[1]. » Le processus qui aboutit à la destruction de la cellule hépatique a été diversement interprété; pour les uns il s'agit d'un processus purement dégénératif, pour d'autres il s'agit d'un processus irritatif. Tantôt le processus irritatif paraît se localiser aux cellules sans attaquer le tissu conjonctif, c'est l'*hépatite parenchymateuse*, parfois le tissu conjonctif prend part à l'inflammation (Frerichs), l'hépatite est à la fois *parenchymateuse* et *interstitielle* et les vaisseaux participent au processus.

Dans certains cas, soit que le sujet ait succombé trop

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, p. 581.

rapidement pour permettre aux lésions d'évoluer, ou pour d'autres raisons, les altérations du foie sont moins accusées, les cellules hépatiques présentent l'état de tuméfaction trouble, et le parenchyme renferme une quantité de substances extractives. Les analyses chimiques ont montré que dans quelques cas, ces matières extractives du parenchyme ont presque doublé[1].

Les vaisseaux sanguins, surtout les veines hépatiques, sont altérés; ils sont presque exsangues et contiennent une quantité notable de leucine et de tyrosine. Les canaux biliaires sont presque toujours atteints; il existe une angiocholite des petits canaux qui sont oblitérés par des détritus cellulaires (Bamberger). C'est probablement cette lésion qui est la cause de l'ictère, à moins qu'on n'admette avec Frerichs que l'ictère est également dû à la compression des canalicules biliaires par l'exsudat qui se fait à la périphérie des lobules. M. Cornil a trouvé dans un cas les canalicules interlobulaires dilatés, remplis de cellules, et le réseau biliaire intralobulaire anormalement développé[2]. Ce réseau biliaire intra-acineux signalé par d'autres auteurs apparaitrait à la dernière période, quand le détritus graisseux du parenchyme est résorbé[3]. Il est probable que les canaux biliaires sont intacts, dans les cas, très rares du reste, où l'ictère fait à peu près défaut.

Les *reins* sont toujours altérés[4], ils présentent un premier degré de néphrite parenchymateuse; un grand nombre de tubes contournés sont encombrés de cellules volumineuses, troubles, granuleuses, graisseuses, déformées. Entre les lésions du rein et du foie on a trouvé avec raison une certaine analogie[5]; pour les uns, la lésion du rein consécutive à celle du foie serait provoquée par

1. Quinquaud. *Les affections du foie*, 1879, p. 101.
2. *Man. d'histol.*, t. II, p. 583.
3. Kiener et Kelsch. *Arch. de physiol.*, décembre 1876, p. 771.
4. Decaudin. *Des reins dans l'ictère et dans l'ict. grave*, th. de Paris, 1878.
5. Genouville. Th. de Paris, 1859.

l'ictère et par l'élimination de la bile, pour d'autres les lésions rénales et hépatiques seraient connexes et tributaires d'une même cause. Ces deux hypothèses sont acceptables.

Le *sang* offre les caractères du *sang dissous*, qu'on retrouve dans les pyrexies et dans les maladies infectieuses (Vulpian); il a peu de tendance à se coaguler, il est diffluent, noirâtre, poisseux, il est moins riche en globules rouges, il est chargé de leucine, de tyrosine, de xanthine, produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes. D'après quelques auteurs, il contiendrait moins d'urée[1]. L'hémoglobine, altérée par des modifications survenues dans les matières extractives, absorberait moins d'oxygène qu'à l'état normal (Quinquaud). Les poumons, les plèvres, les capsules du foie, de la rate, du rein, peuvent être le siège d'*hémorrhagies*. La *rate* est habituellement tuméfiée et ramollie. Le *cœur* est mou, graisseux, l'endopéricardite n'est pas rare (Jaccoud)[2].

Symptômes — Je ne m'occupe d'abord que de l'ictère grave, essentiel, *primitif*; je consacrerai plus loin quelques lignes aux ictères graves *secondaires*. Le début est habituellement insidieux. Certains malades sont pris d'un ictère qui paraît d'abord aussi bénin qu'un simple ictère catarrhal, et quelques jours après éclatent les symptômes de l'ictère grave. Parfois la maladie s'annonce par un frisson violent[3] accompagné d'une vive courbature, d'une extrême prostration, de rachialgie[4], de vomissements; mais ce début brusque et tumultueux, qui rappelle l'explosion de certaines pyrexies, est plus rare qu'un début aux allures tranquilles. Pendant quelques jours les malades se plaignent de courbature, de douleurs dans les membres, de prostration et d'anéantissement, sym-

1. Arnould et Coyne. *Épidémie d'ict. grave.* (*Gaz. méd. de Paris* 1878).
2. Jaccoud. *Leçons cliniques de Lariboisière*, p. 490.
3. Worms. *Société de biolog.*, 1864, p. 18.
Dupau. Th. de Paris, 1876.

ptômes qui rappellent l'invasion d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde; d'autres fois ce sont des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène et qui prédominent : aussi le diagnostic d'embarras gastrique se présente-t-il tout d'abord. Cependant le malaise augmente, la fièvre apparaît, et vers le troisième, sixième, huitième jour, un ictère se déclare. A dater de ce moment trois ordres de symptômes vont dominer la situation, ce sont : l'*ictère*, les *hémorrhagies* et les *troubles nerveux*.

L'*ictère* présente toutes les variétés, depuis la légère coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau jusqu'à la teinte verte ou jaune vif des téguments, ce qui est l'exception. Il n'y a, du reste, aucune relation entre la gravité des accidents et l'intensité de l'ictère; la dénomination d'ictère grave n'implique nullement l'idée d'ictère intense, et si j'insiste sur ce point, c'est qu'une ancienne théorie faisait jouer à la résorption biliaire un rôle capital dans l'explosion des accidents. L'ictère tient à des causes diverses : quand il est le résultat d'une résorption de la bile, l'acide nitrique développe dans l'urine la réaction verte bien connue; mais il est des cas où l'urine traitée par l'acide nitrique ne présente nullement le pigment d'origine hépatique et se colore en brun sale; c'est là ce que Gubler appelait l'*ictère hémaphéique*. Ces deux formes peuvent alterner ou se trouver réunies.

Avec les progrès de la maladie l'ictère peut disparaître, mauvais signe qui prouve la déchéance de la cellule hépatique (Jaccoud). Les matières fécales sont moins colorées qu'à l'état normal.

Les *hémorrhagies* sont pour ainsi dire constantes; elles apparaissent dans le cours de la maladie, ou à sa dernière période; les plus fréquentes sont l'épistaxis, qu'on peut voir dès le début, le purpura, l'hémorrhagie des gencives, l'hématémèse, le melæna; les autres hémorrhagies, l'hématurie, l'hémoptysie, la métrorrhagie, sont beaucoup plus rares. Ces hémorrhagies sont favorisées par l'état de dissolution du sang; on avait voulu les expliquer

par le passage de la bile dans le sang; cette théorie exclusive doit être abandonnée : les expériences en ont fait justice, et, du reste, la même diathèse hémorrhagique se retrouve dans d'autres maladies, dans les varioles noires, dans le purpura, dans les affections typhiques, sans qu'il soit nécessaire, pour l'expliquer, d'invoquer la présence de la bile dans le sang. Les hémorrhagies ici, comme dans l'intoxication phosphorée, sont tributaires de la destruction de la cellule hépatique et Galien avait vu juste quand il disait : *Hepar sanguificum*.

Les *troubles nerveux* consistent en phénomènes d'*excitation* : délire léger, troubles dyspnéiques, hoquet, insomnie, tremblement des lèvres, soubresaut des tendons, mouvements convulsifs, et en phénomènes de *dépression* : somnolence, torpeur, stupeur, *coma*. Ces troubles d'excitation et de dépression se combinent ou se suivent sans règle fixe. Souvent ce sont les symptômes de dépression qui ouvrent la scène, et plus tard apparaissent les symptômes d'excitation, suivis eux-mêmes du coma terminal.

Le *pouls* et la *température* présentent les caractères les plus variables; le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti; la température monte à 38, 39, 40 degrés ou bien elle s'abaisse dès le début de la maladie et reste abaissée jusqu'à la période ultime (Wunderlich). Il n'y a donc aucune relation fixe à établir, au point de vue du pronostic, entre l'état fébrile et la gravité des symptômes généraux.

L'examen des *urines* donne des indications d'une grande valeur. La sécrétion urinaire est habituellement diminuée, on a même cité des cas où l'*anurie* a été complète pendant plusieurs jours. La teinte ictérique des urines est plus ou moins accusée; il s'agit en général d'ictère biliphéique, parfois cependant on a constaté la réaction de l'ictère dit hémaphéique. L'urine est souvent albumineuse; elle ne contient presque plus d'urée à une période avancée de la maladie, tandis qu'on y trouve en quantité, et dans presque tous les cas, de la leucine et de la tyrosine. L'urée a diminué parce que, suivant certains

auteurs, le foie étant le principal producteur de l'urée, l'urée est moindre quand le foie est détruit ou quand ses fonctions sont suspendues. Les urines contiennent de la leucine et de la tyrosine parce que, le foie ne remplissant plus ses fonctions normales, la combustion des matières albuminoïdes est incomplète, et, au lieu de produire de l'acide urique et de l'urée, dernier terme de l'oxydation des matières albuminoïdes, il ne produit plus que des résidus moins oxydés, la leucine, la tyrosine, la xanthine.

L'exploration du foie n'est pas toujours douloureuse et permet de constater l'*atrophie* de l'organe; la rate est augmentée de volume. La peau présente des *éruptions* diverses, affectant la forme d'érythème, de roséole, de miliaire, d'urticaire.

Marche. Durée. Pronostic. — J'ai déjà insisté sur le *début insidieux* et *variable* de l'ictère grave. Suivant la prédominance des hémorrhagies ou des troubles adynamiques, on a décrit une forme hémorrhagique et une forme typhoïde, mais cette division ne me paraît pas utile, la forme mixte étant du reste la plus fréquente. Le *pronostic* est extrêmement sérieux; dans quelques cas exceptionnels le malade est emporté en deux ou trois jours; la marche est vraiment *foudroyante*, ainsi que j'en ai observé un cas il y a quelques années à Bellevue; habituellement les accidents ultimes surviennent du sixième au dixième jour. Toutefois l'ictère grave n'est pas fatalement mortel, et la dénomination d'*ictère fatal* donnée par quelques auteurs anglais n'est heureusement pas justifiée. Il y a des cas non douteux de *guérison*, ils sont même plus fréquents qu'on ne le supposerait d'abord[1], étant donnée l'habitude qu'on avait prise de considérer l'ictère grave comme un arrêt de mort. Et l'on se demande en vérité pourquoi l'ictère grave essentiel, cette *fièvre jaune nostras*, ne pourrait pas guérir

1. Raymond. *Revue mensuelle de médecine*, septembre 1881. — Mathieu. *Revue de méd.*, juillet 1886.

à l'égal des autres maladies infectieuses, et je ne vois pas que ce soit une raison pour créer une variété à part et pour réunir sous le nom d'*ictère pseudo-grave*[1] les cas qui ont guéri.

La *guérison* est quelquefois annoncée par une brusque amélioration, il se fait une véritable *crise* : polyurie et augmentation de l'urée, diaphorèse abondante, diarrhée profuse. La toxicité urinaire, très abaissée pendant la maladie, dépasse au moment de la crise son coefficient normal[2]. L'état des reins a une grande importance pour le pronostic; le danger est moindre tant que la sécrétion urinaire se fait bien. Les parotides (inflammation suppurée) ont coïncidé plusieurs fois avec la guérison[3].

Diagnostic. — Il est bien difficile de formuler un diagnostic au début de la maladie; plus tard, quand les principaux symptômes ont apparu, le tableau de l'ictère grave présente quelque analogie avec des maladies qui, elles aussi, peuvent être, à titres divers, accompagnées d'ictère; telles sont : l'endocardite ulcéreuse, l'infection purulente, l'empoisonnement par le phosphore et la fièvre jaune. Dans l'endocardite infectieuse, l'ictère est fort rare, les hémorrhagies font défaut, et l'auscultation du cœur révèle les bruits morbides de l'endocardite. L'infection purulente a pour origine une plaie ou un traumatisme; elle est caractérisée par des frissons répétés, par de violents accès de fièvre, par une douleur à la région hépatique, due aux abcès pyohémiques du foie. L'empoisonnement par le phosphore a une telle analogie avec l'ictère grave, que, si l'on ne connaissait les commémoratifs, ou si les vomissements ne présentaient quelques reliquats du corps du délit, il serait souvent fort difficile de faire le diagnostic. Nous verrons plus loin, à propos de la fièvre jaune, toute l'analogie

1. Grellety. *Ictère pseudo-grave*, thèse de Paris, 1873.
2. Surmont, *Soc. de biologie*, 16 janvier 1892.
3. Mossé. *Étude sur l'ictère grave*, thèse de Paris, 1879.

qui existe entre le *vomito negro* et l'ictère grave qu'on a quelquefois nommé *fièvre jaune nostras*.

Une autre difficulté se présente : Un malade a depuis quelques jours un ictère qu'on suppose être un simple ictère catarrhal, un ictère infectieux bénin; il a de la fièvre, des épistaxis surviennent et se répètent, du purpura apparaît; comment savoir si ces symptômes font partie d'un ictère bénin, d'un ictère *aggravé* ou s'ils sont le prélude d'un ictère grave? L'analyse des urines, la recherche de l'albumine, le dosage de l'urée, donnent des renseignements insuffisants; souvent diagnostic et pronostic restent en suspens, et c'est le cas de dire avec Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment ils se terminent ».

Étiologie. — L'ictère grave primitif, celui que je viens de décrire, est une maladie assez rare, beaucoup plus rare que les ictères graves secondaires. Tantôt il apparaît d'emblée, chez un sujet bien portant; tantôt il se développe avec le secours de causes prédisposantes, telles que la grossesse, l'alcoolisme, les excès vénériens. Sous l'influence de conditions encore mal connues, l'ictère grave a été observé à l'état *épidémique*[1], et il est à remarquer que l'épidémie reste limitée sans tendance à la diffusion; le foyer ne s'étend pas au delà d'une caserne, d'une prison, d'un navire. Il n'est pas rare, dans une même épidémie, d'observer, à côté de cas fort graves, des cas relativement bénins, ayant les allures de l'ictère catarrhal. M. Kelsch pense que le germe infectieux qui engendre ces différents états est d'*origine tellurique*[2].

Ictères graves secondaires. — Les ictères graves *secondaires* sont ceux qui surviennent dans le cours d'une maladie (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie) qui a mis le foie en état de réceptivité. La *grossesse* est dans

1. Arnould et Coyne. Mémoire sur une épidémie d'ictère grave observée à Lille. *Gaz. méd. de Paris*, 1878. — Carville. Épidémie d'ictère grave. *Arch. de méd.*, 1864.

2. Kelsch. *Rev. de méd.*, août 1886.

le même cas, car elle met le foie en imminence morbide par la stéatose de la cellule hépatique. Toutes les maladies du foie peuvent à un moment donné se compliquer des accidents hémorrhagiques et nerveux de l'ictère grave; je citerai : les cirrhoses alcoolique, biliaire, cardiaque, tuberculeuse; la lithiase biliaire, le cancer, l'obstruction permanente des canaux biliaires, les kystes hydatiques, la syphilis hépatique. Dans ces différentes lésions, la porte est ouverte aux infections secondaires et aux toxines, la cellule hépatique altérée n'est plus en état de défense. La plupart de ces cas concernent des malades étant déjà atteints d'ictère, aussi l'ictère grave secondaire prend chez eux la dénomination d'ictère aggravé, qui n'est souvent « que le dernier acte de l'évolution morbide ».

Le tableau symptomatique des ictères graves secondaires est à peu près celui de l'ictère grave primitif; toutefois il est *moins* accentué, *moins* complet, l'évolution en est *moins* rapide, parce que la destruction des cellules hépatiques est d'emblée moins généralisée que dans l'ictère grave essentiel.

La marche et la gravité des accidents dépendent beaucoup de l'état où se trouvait préalablement le malade : tantôt les accidents d'ictère *aggravé* précipitent assez rapidement le dénouement, tantôt ils se succèdent lentement, ils forment un état *subaigu*, ils peuvent guérir.

Traitement. — Les purgatifs salins, les diurétiques légers doivent être administrés au début de l'ictère grave. La diète *lactée* est absolument indiquée. L'antisepsie intestinale a été conseillée. Les hémorrhagies, les vomissements, les troubles nerveux seront combattus par le traitement du symptôme. Malheureusement la plupart de ces accidents résistent trop souvent au traitement le mieux dirigé.

§ 20. ICTÈRES BÉNINS SIMPLES ET INFECTIEUX. ICTÈRE CATARRHAL. — ICTÈRE CATARRHAL PROLONGÉ.

Pathogénie. — En étudiant les ictères graves, nous avons vu qu'il y a pour leurs différents cas une échelle de gravité, eh bien, il y a également pour les ictéres bénins une échelle de bénignité. Les uns sont infectieux, les autres ne le sont pas, et ceux qui sont infectieux ne le sont pas au même même titre.

L'ictére *émotif*, par exemple, n'est pas d'origine infectieuse, cet ictère existe réellement, témoin le cas cité par Potain concernant un homme qu'on allait fusiller, le cas de Rendu qui a trait à une jeune fille émue par un cathétérisme, le cas de Chauffard qui concerne un homme pris d'une violente colére. Cet ictére émotif qui peut apparaître en moins d'une heure est probablement dû à un excès de sécrétion biliaire et à sa résorption.

En étudiant l'*angiocholite*, j'ai cité plusieurs variétés d'ictére bénin, tels sont : l'ictére *syphilitique* de la période secondaire, l'ictère des nouveau-nés par hypercholie pigmentaire, l'ictére lié à l'angiocholite d'origine biliaire. Ces différents ictères, habituellement bénins, ont été décrits ailleurs, je n'y reviens pas. J'ai surtout à m'occuper actuellement de cette classe d'ictéres qu'on peut ranger dans la classe des ictères infectieux bénins et qui sont encore décrits sous la rubrique d'*ictère catarrhal*.

Le *catarrhe primitif* des voies biliaires, qu'on appelle encore ictére simple, ictère catarrhal, parce que l'ictère en est le symptôme le plus apparent et habituellement anodin, peut envahir les canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques. Si le catarrhe n'atteint que des petits canaux intra-hépatiques, si les gros canaux extra-hépa-

tiques sont respectés, l'ictère apparaît, parce que la bile est résorbée sur place au niveau des canaux intra-hépatiques oblitérés, mais cet ictère *n'est pas* accompagné de décoloration des matières fécales, parce que la bile continue à s'écouler en assez grande quantité dans l'intestin. Au contraire, si le catarrhe atteint le canal cholédoque, si ce canal est *obstrué* par les produits de sa propre inflammation ou par les produits de l'inflammation des autres canaux biliaires, l'obstruction du canal cholédoque provoque l'ictère par rétention, et cet ictère est associé à la décoloration plus ou moins complète des matières fécales. Cette dernière forme réalise le type le plus habituel de l'ictère dit catarrhal.

Dans les cas fort rares où le malade atteint d'ictère catarrhal a succombé à une maladie intercurrente, on a constaté à l'autopsie l'inflammation du *canal cholédoque*, et encore même l'inflammation peut-elle se limiter à la *partie intestinale* et à l'*orifice duodénal* de ce conduit (Virchow). Les parois de cette partie du canal cholédoque, le tissu conjonctif qui l'entoure, et l'ampoule de Vater, sont le siège d'un gonflement œdémateux qui rétrécit ou obture l'orifice : « On comprend facilement que ce gonflement œdémateux puisse être un obstacle au cours de la bile et capable de produire un ictère, lorsqu'on voit le coryza empêcher la respiration par les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse[1] ». De plus, le canal cholédoque à ce niveau est encombré par des amas de cellules épithéliales; il en résulte une sorte de bouchon, non coloré par la bile, qui complète l'obstruction du canal cholédoque et qui s'oppose au passage de la bile dans l'intestin (Vulpian)[2].

Dans une autopsie pratiquée par Muller, le cholédoque était obstrué, sa muqueuse était boursouflée, couverte de pétéchies, et on constatait également l'obstruction catarrhale du canal de Wirsung.

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol. pathol.*
2. Vulpian. Journal *l'École de médecine*, 1874.

Les parties du canal cholédoque intéressées conservent leur dimension normale (6 millimètres de diamètre environ), elles ne sont pas imprégnées de bile, tandis que les voies biliaires qui siègent au-dessus de l'obstacle sont dilatées. Cet obstacle au cours de la bile provoque un *ictère par rétention* qui est le symptôme constant et saillant du catarrhe des voies biliaires.

Telle est, en résumé, la lésion dominante de l'ictère catarrhal; mais cette lésion, sous quelle influence se produit-elle? C'est ici que commencent les hypothèses. D'après une ancienne théorie, l'angiocholite cholédoque serait associée à un catarrhe *gastro-intestinal* et liée par conséquent à toutes les causes de ce catarrhe (excès de régime, refroidissement). Certains individus, en effet, sont pris de troubles gastro-intestinaux et d'ictère consécutif, à la suite d'orgies, d'alcoolisme aigu (et l'on sait l'influence de l'alcool sur le foie), d'ivresse, d'où l'ancienne dénomination d'ictère *a crapula*. Cette théorie ne vise qu'un processus *local*; elle est basée sur la propagation du catarrhe duodénal au canal cholédoque avec oblitération du canal.

A cette manière de voir, on oppose ou l'on associe d'autres théories; l'ictère catarrhal est considéré comme une maladie infectieuse, l'individu puisant en lui-même (Chauffard) ou au dehors (Kelsch) les germes de l'infection. Que l'ictère catarrhal soit fréquemment une maladie générale, une variété de *fièvre bilieuse* avec localisation dominante sur les canaux biliaires, c'est en effet ce qui ressort de l'examen attentif des observations. On voit, ainsi que le fait judicieusement observer M. Chauffard [1], que la maladie débute par une phase *præictérique*, avec fièvre, courbature, anorexie, vomissements, épistaxis, insomnie, albuminurie, herpès labial, et parfois aussi diarrhée bilieuse, fétide, qui témoigne d'une hypersécrétion du foie. C'est trois, quatre jours après cette période d'invasion qu'apparaît l'ictère, bientôt

1. A. Chauffard. *Rev. de méd.*, janvier 1885.

suivi de la décoloration des matières fécales. « La sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée présentent une évolution cyclique et parallèle » : à la première phase, urine rare, bilieuse, pauvre en urée ; à la seconde phase, au moment de la *crise*, urine abondante et riche en urée. Sous cette forme, l'ictère catarrhal a bien les allures d'une maladie générale. Ces allures, il les tire encore de son mode d'apparition. Souvent, en effet, l'ictère catarrhal est, comme certaines fièvres, une maladie *saisonnière*, d'où la vieille dénomination d'ictère vernal ou automnal ; il est *épidémique*, il atteint deux, trois personnes, ou un plus grand nombre d'individus, faisant partie de la même famille, habitant une même maison, une même localité, une même caserne [1]. Ces faits ont été fréquemment observés dans l'armée [2].

Telles sont les considérations qui engagent à faire rentrer certaines formes d'ictère catarrhal dans la classe des maladies générales, infectieuses, à côté de l'ictère grave, dont elles ne sont parfois qu'une manifestation *atténuée*. Mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir quelle est la cause de l'infection.

Pour M. Chauffard, l'ictère catarrhal aurait pour origine les poisons putrides formés dans l'intestin. Ces poisons putrides ou *ptomaïnes* [3] qui à l'état normal sont résorbés sur place pour être éliminés par le foie [4], peuvent, sous certaines influences, accroître leurs propriétés nocives et créer une auto-infection, suivant l'expression de M. Jaccoud.

Pour M. Kelsch les ptomaïnes ne seraient pas la cause du mal. « La chimie nous ramènerait-elle à des idées humorales dont le temps et l'expérience semblaient avoir fait justice et qui d'ailleurs sont si peu encourageantes pour la prophylaxie ? » L'agent infectieux serait extérieur.

1. Kelsch. *Rev. de méd.*, août 1886.
2. Eudes. *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1883, t. I.
3. Dupré. *Les infections biliaires*, th. de Paris, 1891.
4. Netter, *Arch. génér. de méd.*, 1884.

« Le sol nous apparaît comme le foyer générateur par excellence de cet agent. Le fond vaseux des fossés, des mares, semble être le milieu le plus favorable à la conservation et à la multiplication de ce dernier. » Toutes ces opinions sont acceptables; ceci prouve que les ictères infectieux peuvent résulter de causes multiples et se présenter sous des aspects quelque peu différents.

Symptômes. — Nous venons d'exposer les différentes théories émises sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, étudions maintenant son évolution clinique.

Dans quelques cas, la maladie *débute* vraiment par un catarrhe gastro-duodénal, le malade éprouve pendant deux, trois, quatre jours, des symptômes d'embarras gastrique : inappétence, nausées, vomissements, constipation, langue épaisse et saburrale, douleur épigastrique, prostration, céphalalgie, état fébrile. A ce moment l'ictère apparaît. C'est d'abord une teinte jaunâtre des conjonctives, du front et du cou ; puis, les jours suivants, les matières fécales se décolorent, deviennent blanchâtres, argileuses, la teinte ictérique s'accuse et se répand à tout le corps. Les urines, riches en pigment biliaire, prennent une teinte safran, vieil acajou, et en les traitant par l'acide nitrique on fait apparaître la teinte verdâtre caractéristique.

Dans d'autres cas, le catarrhe gastro-intestinal attire moins l'attention, et la maladie présente d'emblée des symptômes qui sont plus en rapport avec l'évolution d'une maladie générale. Lassitude, endolorissement des masses musculaires, prostration, épistaxis, état fébrile, diarrhée bilieuse, urines rares et albumineuses, tels sont les symptômes de la période d'invasion, symptômes qui rappellent assez bien un début de fièvre typhoïde. Aussi, quand l'ictère apparaît, on est loin d'être rassuré sur le pronostic, on se demande si l'on n'est pas en face d'un *ictère grave* et l'on se rappelle la phrase de Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment il se termine ».

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La *décoloration* des matières fécales, leur apparence grisâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire); il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison ; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire ; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère).

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà ; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1]; il faut la connaître, sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[2] ». D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[3]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé ; la maladie évolua par poussées successives : l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un *très fort volume* qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[4].

Ce sont ces cas d'ictère *catarrhal prolongé à rechutes*, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

1. Dieulafoy. *De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine* (*Semaine méd.*, 11 juillet 1888).
2. Niemeyer. *Pathologie interne*, t. I, p. 809.
3. Frerichs. *Maladies du foie*, p. 757.
4. Mlle H. Herzenstein. *De l'ictère catarrhal prolongé*. Th. de Paris, 1890.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de l'ictère catarrhal est facile si la maladie s'annonce avec les allures d'un simple catarrhe gastro-intestinal, auquel fait suite l'ictère et la décoloration des matières fécales. Mais si dès le début les symptômes généraux revêtent une notable intensité, si la prostration, la perte des forces, les épistaxis, l'albuminurie, la fièvre, sont les symptômes d'invasion au milieu desquels l'ictère apparaît, on pense, et l'on n'a pas tort, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'un ictère grave; le diagnostic et le pronostic, à cette période du moins, doivent être réservés.

La lithiase biliaire provoque, elle aussi, l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes, ictère, urines bilieuses, décoloration des matières fécales, qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal. Mais le malade atteint de lithiase biliaire éprouve généralement et brusquement des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec vomissements bilieux, vertiges, frissons, qui si souvent accompagnent la migration des calculs biliaires; par contre, il n'a généralement pas les symptômes qui, dans l'ictère catarrhal, forment souvent la phase *præictérique*.

La *syphilis*, à sa période secondaire, détermine parfois un ictère catarrhal dont le diagnostic pathogénique est fait au chapitre concernant la syphilis du foie.

C'est surtout dans les cas où l'ictère catarrhal est *prolongé* et le foie volumineux, que le diagnostic est difficile; il faut le différencier de la cirrhose hypertrophique biliaire, du cancer du foie et du cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

La cirrhose hypertrophique biliaire et l'ictère catarrhal prolongé ont comme symptômes communs un ictère persistant et un foie volumineux, mais la décoloration des matières fécales, qui est la règle dans l'ictère catarrhal, ne s'observe pas dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou du moins, si elle s'observe, elle n'est ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'ictère catarrhal; de plus,

la rate n'est pas hypertrophiée au cas d'ictère catarrhal

Le *cancer* secondaire du foie et l'ictère catarrhal prolongé peuvent présenter, comme symptômes communs, l'ictère et l'augmentation de volume du foie; ils peuvent même avoir comme symptôme commun la décoloration des matières fécales si le canal cholédoque est comprimé par le cancer (ganglions du hile), mais la tuméfaction du foie est *uniforme* au cas d'ictère catarrhal, tandis qu'elle est accompagnée de bosselures, de déformation et souvent d'ascite, au cas de cancer secondaire. Je ne parle pas du diagnostic avec le cancer primitif du foie à forme massive, l'ictère faisant défaut dans cette variété de cancer hépatique.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de la tête du pancréas*[1] comprimant le canal cholédoque, voilà, à mon sens, un problème fort difficile à résoudre. De part et d'autre nous trouvons, comme symptômes, un ictère persistant, un gros foie (pléthore biliaire) et une décoloration des matières fécales avec stéarrhée. Théoriquement, on croirait que l'obstruction du cholédoque par le pancréas cancéreux doive être graduelle et beaucoup plus lente que l'obstruction du cholédoque au cas d'ictère catarrhal; mais pratiquement il n'en est pas toujours ainsi, et pour citer des exemples, chez trois malades de mon service, l'obstruction cancéreuse du cholédoque a été presque immédiate, et à une période avancée de la maladie, une véritable débâcle biliaire a fait suite à une rétention biliaire de longue durée[2]. On pourrait également supposer que l'examen des matières grasses contenues dans l'intestin pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique, mais nous venons de voir il y a un instant que, d'après Muller, on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain du

1. *Rev. de méd.*, mai 1888.

2. Legrand. *Sclérose et épithéliome de la tête du pancréas* (*Rev. de méd.*, février 1889).

diagnostic, et du reste, le canal pancréatique peut être oblitéré dans les deux cas.

L'amaigrissement rapide, la présence du sucre dans l'urine, qui ont été signalés comme appartenant au cancer pancréatique, sont des signes inconstants : la diarrhée[1] et la pigmentation cutanée[2] sont des signes en faveur du cancer. D'après M. Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[3]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique résultant de la décomposition du salol vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de sucre pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant dans le cas actuel pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, au cas d'ictère catarrhal. La marche seule de la maladie lèvera donc les doutes et permettra d'affirmer l'existence de l'ictère catarrhal prolongé.

Le *pronostic* de l'ictère catarrhal est généralement bénin; toutefois, en présence d'un ictère, même le plus simple, il faut toujours faire des réserves, car l'*ictère grave* peut, lui aussi, débuter avec les apparences d'un ictère infectieux bénin. Ainsi on voit, dans une même épidémie, des cas très bénins d'ictère catarrhal, des cas terribles d'ictère grave et des cas mixtes qui leur servent d'intermédiaire.

Traitement. — Quand l'angiocholite est liée à un état catarrhal gastro-intestinal, on commence par prescrire

1. Ramos et Cochez. *Cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas* (*Rev. de méd.*, septembre 1887).
2. Voyez les intéressantes cliniques de M. Jaccoud sur ce sujet, 1886, p. 149.
3. Salhl. *Semaine médicale*, 1886, p. 153.

un purgatif salin ; on met le malade à la diète, on lui donne des amers, de la macération de quinquina édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges (Jaccoud), des boissons alcalines, l'eau de Vichy.

Il y a quelques années, Krüll a mis en usage une nouvelle méthode de traitement de l'ictère catarrhal. Il fait prendre tous les jours un lavement froid de un à deux litres d'eau à la température de 15 à 18 degrés centigrades. Habituellement, après quelques lavements, la bile reparaît dans l'intestin, le canal cholédoque redevient perméable et la guérison s'effectue en quelques jours. Je n'ai pas obtenu d'aussi beaux résultats. On a également préconisé l'ingestion d'huile à haute dose, mais peu de malades consentent à se soumettre à ce moyen dont les résultats sont, du reste, discutables.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME II

TROISIÈME CLASSE

Maladies du système nerveux.

QUATRIÈME CLASSE

Maladies de l'appareil digestif.

30307. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

nouvelle [illegible]

1 — [illegible] [illegible]

9 à 85 [illegible] et [illegible]

[illegible]
du [illegible]



